

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1935

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Marie GIRAUDOUX

Né le 20 décembre 1909 à Cusset (Allier)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ENCÉPHALITES MORBILLEUSES

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Marie GIRAUDOUX

Né le 20 décembre 1909 à Cusset (Allier)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ENCÉPHALITES MORBILLEUSES

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Leon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MOCQUOT.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . . .	Pathologie médicale.
BOULIN . . .	Pathologie médicale.
BULLIARD . . .	Histologie.
CATHALA . . .	Pathologie médicale.
CHEVALLIER . . .	Pathologie médicale.
DOGNON. . .	Physique.
FEY . . .	Urologie.
GALLIARD . . .	Parasitologie.
GASTINEL . . .	Bactériologie.
de GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET . . .	Physiologie.
GIROUD . . .	Histologie.
HAGUENAU . . .	Pathologie médicale.
HALPHEN . . .	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD. . .	Pharmacologie.
HUGUENIN. . .	Anatomie pathologique.
JOANNON . . .	Hygiène.
LABBÉ (Henri). . .	Chimie biologique.
LACOMME . . .	Obstétrique.
LANTUÉJOUL . . .	Obstétrique.
LAROCHE(Guy) . . .	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE . . .	Pathologie expérimentale.
LEVEUF . . .	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY . . .	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSY. . .	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU . . .	Pathologie médicale.
MOULONGUET . . .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN . . .	Pathologie médicale.
OBERLING . . .	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS . . .	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE. . .	Médecine légale.
PORTES . . .	Obstétrique.
RICHTER . . .	Physiologie.
SANNIÉ . . .	Chimie biologique.
SÈNEQUE . . .	Pathologie chirurgicale.
TROISIER . . .	Pathologie expérimentale.
TURPIN . . .	Pathologie médicale.
VIGNES . . .	Obstétrique.
WILMOTH . . .	Pathologie chirurgicale.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . .	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET . . .	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT . . .	Physiologie.

MM.

LEROUX . . .	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE. . .	Parasitologie.
ZIMMERN . . .	Physique.

A Monsieur le Professeur NOBÉCOURT

Professeur de Clinique médicale infantile
Médecin de l'Hôpital des Enfants-malades

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*Respectueux hommage de notre re-
connaissance.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur BABONNEIX

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis, annexe Grancher

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
étude et nous a aidé de ses conseils.
Hommage respectueux de notre vive
reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

Monsieur le Professeur WIDAL (*in memoriam*).

Monsieur le Professeur DELBET.

Monsieur le Docteur DESCOMPS (*in memoriam*).

Externat

Monsieur le Professeur agrégé AUVRAY.

Monsieur le Docteur LOUSTE (*in memoriam*).

Monsieur le Professeur agrégé VELTER.

Monsieur le Docteur BABONNEIX.

Monsieur le Professeur agrégé LIAN.

A MM. les Docteurs

LEYDET, THOYER, ROY, CAYLA, M. LÉVY

INTRODUCTION

Les cas de complications nerveuses au cours de la rougeole sont devenus plus fréquents depuis quelques années et plusieurs observations en ont été publiées par notre maître M. BABONNEIX, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Notons dès maintenant que sous le vocable « encéphalite » nous entendons désigner l'infection aiguë du système nerveux, même si elle ne se localise pas au cerveau ; c'est ainsi que, outre les encéphalites proprement dites, nous serons amené à envisager les méningites, myélites, complications périphériques.

Dans un premier chapitre, nous ferons brièvement l'historique de notre sujet. Puis nous examinerons successivement l'étiologie, la symptomatologie et les formes cliniques, le pronostic, le diagnostic, l'anatomie pathologique, la pathogénie.

Au cours de notre étude, nous présenterons un certain nombre d'observations prises parmi celles qui nous auront semblé les plus typiques.

Nous terminerons enfin par un très bref chapitre de traitement.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Les complications nerveuses de la rougeole ne sont pas d'observation nouvelle ; les premiers cas décrits remontent en effet au xviii^e siècle.

Dès 1724, NEBEL constatait une paralysie oculaire à la suite d'une rougeole.

En 1782, ODIER, dans son Mémoire sur l'hydrocéphalie, puis en 1790 SIR JAMES LUCAS, signalaient également des cas d'accidents nerveux. Celui de Sir James Lucas concernait une paraplégie flasque avec rétention d'urine survenue au 8^e jour d'une rougeole chez une femme de 30 ans ; la guérison survint en 12 jours.

Plus tard (1842), DECHAUT, dans sa thèse sur « la rougeole irrégulière et compliquée vers l'encéphale », attribue à des encéphalites méconnues les 3/4 des morts après rougeole.

ABERCOMBRIE (1845) observe une paraplégie.

BERGERON (1868) publie un cas de paralysie généralisée avec dysphagie et nassonnement, d'apparition tar-

MUSSER et HAUSER, FORD (1928) ; BREGMANN et PONCZ, ECKSTEIN, GREENFIELD (1929) ; BABONNEIX, DUFOURT ; FERRARO et SCHEFFER, MORQUIO (1931) ; SABRAZÈS ; DAGNÉLIE, DUBOIS, FONTEYNE, LEY, MEUNIER et van BOGAERT, etc. ;

les thèses de BORIE, LIORET, RAUZIER, LE GARREC, DOLL, Mlle SENELLART, Mlle RIOM, Mme GUINARD.

CHAPITRE II

GÉNÉRALITÉS — ÉTIOLOGIE

« La participation du système nerveux à la rougeole normale est presque constante : l'aspect pleurard, le caractère inquiet, capricieux, changeant et difficile de ces petits malades ont été souvent soulignés. Pendant l'ascension fébrile la torpeur et la somnolence ne sont pas exceptionnelles » (L. van Bogaert, Borremans et Couvreur).

Les convulsions du début (TROUSSEAU) sont connues depuis longtemps. Habituellement, ces symptômes d'irritation méningo-encéphalique s'évanouissent avec l'exanthème.

Mais, à l'inverse de ces phénomènes qui sont presque banaux, les véritables complications nerveuses (encéphalite, méningite, myélite, etc.) sont *rare*s. Elles étaient même considérées jadis comme tout-à-fait exceptionnelles, mais au cours de ces dernières années les observations en sont devenues plus fréquentes.

A ce propos, on a fait remarquer l'existence de pé-

riodes d'endémie et presque d'épidémies de complications nerveuses des fièvres éruptives :

à la fin du xix^e siècle, elles étaient assez fréquentes ; pendant les 20 premières années du xx^e siècle, exceptionnelles ;

et, depuis 1920 environ, elles ont subi une recrudescence notable.

Cette recrudescence, plus marquée pour la vaccine, existe également pour la rougeole, la varicelle, etc.

En tout cas, les accidents nerveux de la rougeole sont les plus courants parmi les complications centrales post-infectieuses (ABT, van BOGAERT).

Mais si l'on considère que la rougeole est une maladie extrêmement répandue, le pourcentage d'encéphalites reste très faible :

4 pour 1000, d'après F. A. FORD (1928) qui comprend dans sa statistique tous les cas, aussi bien légers que graves.

BONHEIM (1929), sur près de 6000 cas de rougeole observés pendant 20 ans à la clinique de M. Finkelstein, trouve seulement 6 encéphalites.

KER, sur 12.000 cas de rougeole : pas d'encéphalite, 1 myélite transverse.

Quant à l'âge des malades, la rougeole étant une affection de la seconde enfance, c'est évidemment à cette époque que se rencontrent la plupart des cas d'encéphalite, chez des enfants de 2 à 12 ans ; mais les nourrissons n'en sont pas exempts, ni les adultes chez qui elle revêt assez fréquemment la forme mentale.

Les *rougeoles* au cours desquelles apparaissent ces complications offrent-elles des caractères particuliers ?

Pour la majorité des auteurs (DUFOUT, BREGMANN et PONCZ, L. van BOGAERT, etc.), les accidents encéphaliques surviennent en général après des rougeoles normales ou même plutôt légères.

Pour d'autres au contraire (BOISSERIE-LACROIX et MALAPLATE, BOSSET), ils s'observent surtout dans les cas très graves, dans les formes hémorragiques.

En réalité, ils peuvent se voir dans toutes les formes et si le plus souvent il s'agit de rougeoles normales ou même bénignes, les rougeoles graves sont loin d'en être exemptes, comme en fait foi la statistique d'ALLYN qui, sur 41 cas de rougeole hémorragique, en aurait vu 31 compliqués de paralysies ou autres troubles nerveux.

Il ne semble donc pas que l'apparition des accidents, pas plus d'ailleurs que leur gravité, soit en rapport avec l'aspect plus ou moins sévère de la rougeole.

Quant aux relations entre les accidents nerveux et les complications pulmonaires, si celles-ci peuvent être mises en cause dans certains cas, très souvent elles sont légères ou totalement absentes.

Voyons maintenant à quelle période de la rougeole surviennent les accidents. Il existe, dans les maladies éruptives, une corrélation étroite entre le moment de l'apparition de l'exanthème et le moment où se manifestent les phénomènes nerveux ; pour chaque maladie, ceux-ci apparaissent le plus souvent au bout d'un même

nombre de jours après l'exanthème : ce serait, pour la rougeole, du 3^e au 6^e jour de l'éruption (L. van BOGAERT).

Tous les auteurs, d'ailleurs, sont d'accord pour placer la date habituelle de début des accidents à la fin de la période éruptive de la rougeole ou immédiatement après, quand la fièvre est tombée (MORQUIO, PÉHU, etc.).

Par l'examen de près de 150 observations, nous avons pu constater que dans la grande majorité des cas, les complications étaient apparues *du 4^e au 8^e jour* à partir du début de l'éruption. Mais il n'est pas rare qu'elles se manifestent en pleine période éruptive ou en pleine convalescence.

L'apparition après le 12^e jour est rare, l'intervalle pouvant atteindre plusieurs semaines, et il est parfois assez délicat alors de rattacher à la rougeole des phénomènes aussi tardifs.

Le début des troubles à la période d'invasion de la rougeole est exceptionnel (observations de Arnozan, Boissérie-Lacroix et Malaplate, Kramer, Lust, Puig, Rilliet, L. van Bogaert et Borremans) ; en voici quelques exemples :

Obs. 1 (RILLIET).

Une fille de 1 an présente 6 jours avant une éruption de rougeole des convulsions généralisées, le lendemain la fièvre s'atténue, elle développe une hémiplegie droite complète ; l'éruption n'apparut que tardivement et tous les symptômes s'évanouirent en 5 jours.

Obs. 2 (LUST).

Fille, 2 ans. Tombe subitement malade, crampes, myoclonies, suivies d'hémiplégie. Au 4^e jour de cet état nerveux, une rougeole fait son apparition.

Obs. 3 (BOISSERIE-LACROIX et MALAPLATE).

Enfant, 7 ans.

Entre le 25 juillet avec vomissements, vertiges, céphalée intense, strabisme avec diplopie, ébauche de Kernig, signes survenus assez brusquement la veille.

Rien d'anormal dans les antécédents.

A l'examen : position en chien de fusil, photophobie, céphalée violente, constipation. Raideur de la nuque, signe de Kernig, strabisme interne et diplopie.

Température 38°4, pouls 100.

P. L. : liquide clair hypertendu.

Le 28 juillet : Température 39°4, catarrhe oculo-nasal, signe de Koplik, puis éruption généralisée, en même temps que les signes méningés régressent rapidement.

Du 29 au 3 août, la rougeole évolue normalement.

Le 5 août : brusquement 40°, malade très abattu, tableau identique à celui de l'entrée.

Examen des yeux : névrite optique gauche très accusée, du type méningite optique ; à droite, névrite optique moins accusée.

Le 8 août : sédation très rapide ; quitte l'hôpital le 12.

Ramené le 13 septembre : troubles de la marche, atrophie des muscles des membres ; aux membres supérieurs : tremblement intentionnel et mouvements choréo-athétosiques bilatéraux.

Obs. 4 (L. van BOGAERT, BORREMANS et COUVREUR).

Enfant, 4 ans, dont le frère vient de faire une rougeole typique.

On observe un état infectieux avec coryza, conjonctivite, un pouls lent, une leucocytose légère avec polynucléose.

4 jours plus tard, il est stuporeux, puis apparaissent des convulsions graves, avec syndrome méningé et somnolence profonde.

La P. L. montre une mononucléose modérée, puis 2 jours plus tard la présence de nombreux globules rouges altérés.

Le jour de la mort apparaît une éruption morbillieuse discrète, l'enfant meurt dans un coma profond 3 jours après le début de la maladie.

Examen histopathologique : encéphalite diffuse avec hémorragies capillaires et méningées.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES

Tous les auteurs ont insisté sur le *polymorphisme* clinique des encéphalites morbilleuses. S'il est possible de décrire un certain nombre de formes cliniques, il faut reconnaître que bien souvent les observations ne sauraient être classées dans un cadre rigoureux, par suite de l'intrication de symptômes très divers.

Certains signes toutefois se retrouvent dans la plupart des cas : l'ascension de la température, la céphalée, la somnolence, les convulsions, les myoclonies, la raideur de la nuque (en dehors d'un syndrome méningé). Il y a souvent des troubles oculaires, des troubles mentaux, etc.

Ceci dit, il n'en reste pas moins que certaines formes méritent une description spéciale par leur aspect et leur évolution caractéristiques. La classification diffère quelque peu suivant les auteurs.

GREENFIELD distingue des formes cérébrales, spinales et cérébro-spinales,

BOISSERIE-LAGROIX et MALAPLATE décrivent :

— une forme haute ou hémisphérique caractérisée par de la stupeur, des convulsions, parfois une hémiplégie ou un coma ;

— une forme moyenne ou mésencéphalique avec des troubles oculaires, de l'ataxie, des phénomènes bulbo-protubérantiels ;

— une forme basse ou médullaire ;

— une forme méningée ;

— une forme mentale.

COMBY distingue :

des formes bénignes, marquées par des convulsions ou des paralysies, avec guérison rapide et complète ;

des formes graves : paralysies, contractures, troubles psychiques ; guérison fréquente, mais laissant souvent des séquelles ;

des formes très graves évoluant vers la mort ou la sclérose cérébrale.

AMATO reconnaît :

des complications nerveuses passagères ;

des phénomènes nerveux dépendant de lésions disséminées du cerveau ;

des complications nerveuses produites par des lésions cérébrales circonscrites ;

des phénomènes nerveux dus à des lésions localisées au cervelet ;

des troubles nerveux dépendant de lésions localisées à la moelle ;

des manifestations nerveuses variées.

Nous allons retrouver ces différentes formes en étudiant successivement :

des formes *encéphalitiques* : *disséminée, hémiplegique, ataxique, oculaire, mentale* ;

des formes *médullaires* ;

des formes *méningées* ;

des formes *périphériques* ;

FORMES ENCÉPHALITIQUES

Nous allons d'abord donner un certain nombre d'observations de ces formes encéphalitiques, puis nous essaierons d'en préciser les principaux caractères.

Formes disséminées

Obs. 5 (ELLIOT).

Jeune fille, 13 ans, guérit d'une rougeole.

Puis surviennent subitement des crises épileptiformes, de la rigidité de la nuque, de la paralysie des bras et des jambes, avec abolition des réflexes patellaires, ainsi que de la paralysie du rectum et de la vessie.

14 jours après, l'état a notablement empiré et paraît tout à fait désespéré.

Puis soudain une accalmie se manifeste : amélioration progressive, guérison au bout de 3 mois.

Obs. 6 (BROCK).

Garçon, 6 ans.

Au 5^e jour d'une rougeole : somnolence, raideur de la nuque, 39°, hyperesthésie généralisée, réflexes patellaires exagérés, Babinski + à droite. Par moments, mouvements choréiques. Hypertonie musculaire, secousses cloniques des muscles des bras.

L. C. R. clair, 120 éléments, Pandy +

La somnolence aboutit à un sommeil complet. Œdème papillaire.

2 mois après, guérison.

Obs. 7 (LUST).

Garçon, 6 ans.

Au 8^e jour après l'éruption d'une rougeole : état léthargique qui dure 3 semaines.

Le sommeil dure pendant des heures.

Il s'ensuit un changement de caractère.

Obs. 8 (DE MARE).

4 ans.

Début par convulsions et 40°, puis éruption.

Bientôt convulsions et ascension thermique se reproduisent suivies de somnolence et d'abattement alternant avec de l'agitation et des mouvements de la tête et des membres inférieurs

P. L. : liquide à peu près normal.

Amélioration lente et guérison complète en 2 mois.

Obs. 9 (D^{SS} SCIRINIAN).

Garçon, 5 ans. Rougeole avec éruption pendant 4 jours ; 3 jours de rémission.

Retour de la fièvre : 38°, avec asthénie, céphalée, somnolence, apathie.

Mouvements lents du corps et des paupières, mutisme, énurésie.

Pas de tremblement, vomissements ni convulsions.

Cet état grave dure 4 jours avec quelques signes de réaction méningée : un peu de raideur de la nuque, Kernig et Brudzinski, signe de Romberg. Marche incertaine avec tendance à tomber à droite et en dedans.

Fond de l'œil normal, légère albuminurie. L. C. R. à peu près normal.

Mort après 11 jours de cet état encéphalopathique.

Obs. 10 (AGUIRRE et PUGLISI).

Après éruption de rougeole, 48 attaques convulsives en 8 jours (milieu de novembre).

Irritabilité, nervosité, pleurs et rire sans cause ; par moments, strabisme divergent.

L'enfant ne répond pas aux questions, ne reconnaît pas sa famille.

Hypotonie musculaire avec ébauche de raideur de la nuque et de Kernig. Brudzinski + Adiadococinésie, dysmétrie, tremblement intentionnel.

Incontinence sphinctérienne.

P. L. : liquide normal.

Le 3 décembre, amélioration. Marche impossible.

Le 20, marche normalement.

Obs. 11 (MANICATIDE et Mme STROE)

Enfant, 9 ans. Rougeole très sévère : stade catarrhal intense avec forte bronchite, 39°5, éruption accompagnée d'excitation psychique, de délire, 40°5, agitation.

Le 5^e jour, 39°6, somnolence, céphalalgie frontale intense ; répond mal

Le 6^e jour : ne reconnaît pas ses parents ; vomissements ; quelques secousses musculaires des membres inférieurs et du tronc ; réflexes exagérés, hypertonie musculaire ; légère rigidité de la nuque, pas de Kernig, Brudzinski peu apparent ; Babinski bilatéral, nystagmus.

Le 8^e jour : convulsions généralisées, état soporeux. 40°.

P. L. : liquide clair, hypertendu, 6 lymphocytes par mm³.

Coma et mort le 10^e jour du commencement de l'encéphalite.

Donc encéphalite diffuse intéressant presque la totalité de l'écorce cérébrale.

Obs 12 (G. GENOESE).

Fillette, 6 ans ; à 18 mois, chute sur la tête ; en mars 1931, vaccinée par l'anatoxine antidiphthérique ; en avril 1931, rougeole avec fièvre élevée et éruption copieuse.

Au 4^e jour, quand la fièvre baissait et l'éruption pâlisait, violente céphalée, vomissement, 39°.

Pas de convulsions, mais somnolence continuelle pendant le jour, crises d'agitation la nuit. Raideur de la nuque, léger Babinski à gauche.

Disparition en quelques jours et guérison.

Obs. 13 (G. GENOESE).

Fillette, 6 ans ; à 7 mois, convulsions (on parla de tétanie) ; à 3 ans, coqueluche.

En juin 1931 : rougeole avec céphalée persistante pendant la convalescence.

3 jours après la fin de l'éruption, céphalée plus violente, vomissement, 39°.

Somnolence, raideur de la nuque, Kernig, Babinski à droite, ptosis gauche.

Le lendemain, fièvre diminuée : 38°, persistance du sopor avec mutisme et léger ptosis à droite.

Guérison avec persistance d'irritabilité.

Obs. 14 (MM. BLECHMANN et TOUPET).

Enfant, 10 ans, rougeole discrète.

Au seuil de la convalescence : Fièvre, céphalée, état ébrieux, avec signes de réaction méningée peu marquée.

Au 3^e jour : Inconscience totale, une période de coma se prolongea pendant 19 jours.

On nota à plusieurs reprises des crises de myoclonies. Vers le 19^e jour, l'enfant commença à reprendre ses sens ; les mouvements revinrent peu à peu.

3 mois après la guérison : aucun signe ne persistait.

Le traitement a consisté en 2 abcès de fixation pratiqués à 9 jours d'intervalle, en 43 injections intra-veineuses de salicylate de soude (0,25 à 0,50 pro die), en autohème et hétéro-hémothérapie, en injections du propre pus du premier abcès de fixation, de pyoformine, de septicémine, etc.

Obs. 15 (M. BABONNEIX).

G... Yvette, 7 ans, nous est adressée par M. J. Hutinel, qui a bien voulu nous résumer son histoire. Cette enfant, sans le moindre antécédent morbide, est prise brusquement, en décembre 1927, à la suite de la rougeole, de troubles nerveux complexes : céphalée, vomissements faciles, démarche à type cérébelleux, ultérieurement strabisme, engouement, quadriplégie, douleurs localisées au côté droit, modifications du caractère qui est devenu méchant. Tous les examens spéciaux, qu'ils aient porté sur le fond d'œil, sur le liquide céphalo-rachidien, ou sur l'aspect radiographique du crâne, sont restés négatifs.

Etat actuel : Les symptômes principaux sont d'ordre :

Moteur : Parésie flasque généralisée, intéressant la nuque (la tête est ballante), les muscles du tronc, mais surtout les membres inférieurs ; démarche titubante, ébrieuse ; signe de Romberg ; dysmétrie du M. S. G., peut-être aussi crises comitiales.

Réflexes : Diminution des réflexes rotuliens, contrastant avec la conservation des réflexes achilléens et la présence d'un double signe de Babinski.

Sphinctérien : Incontinence d'urines.

Bulbaire : Dysphagie, engouement, strabisme interne de l'œil droit, mydriase, nystagmus oblique en haut et à droite ; parésie faciale gauche de type périphérique.

Psychique : Modifications du caractère.

Généraux : Tendance à l'obésité.

6 mois après, vers le 15 juillet, l'enfant a perdu l'usage de la parole. Plus tard, redoublement de la céphalée, la quadriplégie est devenue douloureuse, apparition d'une légère hydrocéphalie, ascension thermique à 41°, et mort dans les premiers jours d'août.

Ce cas ne peut s'expliquer que par des lésions diffuses du névraxe, intéressant au moins cervelet, cornes antérieures, faisceau pyramidal, région infundibulaire,

Obs. 16 (M. BABONNEIX).

Cas suivi avec M. Longevialle :

G..., 9 ans, vu en mars 1934, a été atteint, au début de février, d'une rougeole qui, au premier abord, ne paraissait devoir donner lieu à aucune complication. Au bout d'une dizaine de jours, apparition de réactions méningées : raideur de la nuque, signe de Kernig, attitude en chien de fusil, photophobie, gémissements, intermittences respiratoires et circulatoires, bien que le L. C. R. soit normal, et, en plus, symptômes insolites : tremblement généralisé affectant, aux membres supérieurs, le type intentionnel, crises toniques de type décérébré intéressant le M. S. G., avec mains rappelant les mains de la tétanie, bien que les doigts soient plutôt parallèles que convergents, sauf la paume qui se trouve en adduction extrême, dysphagie, crises de pleurer spasmodique, mutisme, aspect hébété, salivation, hyperthermie.

Examen répété des yeux et des oreilles négatif.

Malgré les médications habituelles, salicylate de soude, urotropine, abcès de fixation, l'état ne cesse de s'aggraver et il aboutit à la mort le 2 mars 1934.

Formes apoplectiques

Obs. 17 (BRANSON).

Fille, 12 ans. Rougeole normale.

Le 4^e jour : l'enfant est bien, mais quelques spasmes de la face et des membres.

Tout à coup tombe en convulsions avec perte absolue de connaissance ; les convulsions durèrent 30 secondes, mais l'inconscience persista.

Le lendemain, persistance de cet état, 38°5.

Le jour suivant amélioration, mais ne parle pas ; puis, la conscience revient en partie.

Pendant 4 jours, la mémoire est entièrement perdue.
Guérison parfaite.

Obs. 18 (Mosse).

Fille, 5 ans 1/2.

Au 7^e jour d'une rougeole : état semi-comateux, crises convulsives, 40°8.

A l'entrée le 8^e jour : coma, trismus, battements des ailes du nez, râle trachéal ; de temps en temps crises convulsives.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Babinski bilatéral.

P. L. : liquide clair, Pandey faiblement positif.

Le lendemain, aggravation, râles fins aux deux bases, mort.

A l'autopsie : Congestion marquée et œdème du cerveau et des méninges ; nombreux foyers pneumoniques.

Obs. 19 (SIGNA).

Fillette, 11 mois, rougeole.

11 jours après la fin de l'exanthème, ascension de température, vomissements, tremblement de la tête et des M. S.

Le lendemain, convulsions et hypertonie musculaire ; perte complète de la conscience, regard fixe.

Convulsions répétées. Hypertonie.

Le jour suivant : P. L. : liquide presque normal, quelques lymphocytes.

Mort.

Autopsie : Congestion encéphalique. Altérations évidentes au microscope des noyaux de la base.

L'examen microscopique permet de conclure : encéphalite aiguë après rougeole, localisée surtout dans les voies extrapyramidales.

Obs. 20 (DUFORT et REURE).

Garçon, 5 ans. Rougeole le 19 juillet 1930 ; le 22. température tombée à 37°8.

Subitement, dans la nuit du 22 au 23, crise convulsive, 40°, perte de connaissance.

Deux autres crises convulsives ; l'enfant n'a toujours pas sa connaissance trismus, rigidité des membres, crises de contracture clonique, quelques vomissements.

Le 23, mélange de signes méningés et cérébraux. coma absolu, 40°.

Le 24, Cheyne-Stokes, raideur intense, 40°, coma.

Le 25, légère amélioration ; on injecte 10 cc. de sang de convalescent.

Le 26, amélioration nette ; sort du coma.

Puis guérison complète.

Obs. 21 (DAGNÉLIE et DUBOIS).

Enfant 1 an. Rougeole avec légère bronchite.

Au 3^e jour : 40°3, enfant inerte et inconscient, sans signes méningés.

Mouvements lents et amples des bras.

P. L. : Liquide clair : 2,4 lymphocytes par mmc.

Mort en quelques heures dans le coma.

Autopsie : Congestion intense au niveau de la sylviennne gauche, fort piqueté congestif dans la substance blanche.

Obs. 22 (M. BABONNEIX).

X..., 10 ans ; un frère mort à 2 ans de méningite.

Le 11 juin 1933, l'enfant présente une éruption typique de rougeole qui pendant 2 jours évolue normalement. Dans la nuit du 12 au 13, il gémit et s'agite, puis tombe dans un état de torpeur. Un médecin consulté porte le diagnostic de rougeole avec broncho-pneumonie et réaction méningée. La température est à 40°.

L'enfant ne sort pas de sa somnolence ; des crises convulsives se manifestent, il est amené à l'hôpital le 15 juin dans un état comateux. Il repose inerte dans son lit, sa respiration est suspirieuse, son pouls très rapide. Aucun signe de réaction méningée, la nuque est ballante.

Réflexes achilléens faibles, rotuliens abolis ; signe de Babinski douteux à droite, mais très net à gauche. De ce même côté, on note de la trépidation spinale.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière ; pas d'inégalité pupillaire, ptosis à droite.

P. L. : Liquide clair, 33 lymphocytes par champ.

La température (38°6 à l'entrée) monte à 40°, puis 41°. Le coma s'accroît. Quelques mouvements convulsifs apparaissent ; pouls et respiration s'accroissent et l'enfant meurt le lendemain de son entrée.

Formes hémiplegiques

Obs. 23 (VARIOT).

Garçon, 5 ans.

Pendant la convalescence d'une rougeole absolument normale, sans cause appréciable : perte de connaissance, hémiplegie droite totale avec aphasie complète, 40°.

Pas de signes méningés : ni raideur de la nuque, ni troubles vaso-moteurs, etc.

P. L. : Liquide normal.

Guérison rapide.

Obs. 24 (BONABA).

Fille, 13 ans. Rougeole qui laisse à sa suite un état fébrile.

20 jours après surviennent des convulsions généralisées prédominant franchement du côté droit pendant 4 jours et laissant comme séquelle une hémiplegie droite avec aphasie.

L'hémiplegie régresse rapidement au point que la marche est possible, et il persiste seulement une légère hémiparésie.

L'aphasie qui était très marquée au moment de son entrée s'est beaucoup améliorée.

Obs. 25 (MANICATIDE et Mme STRÖE).

Enfant, 5 ans.

Le 2^e jour de l'éruption : apathie, somnolence, incontinence sphinctérienne.

Entre avec hémiplégie droite, fièvre, somnolence, Babinski à droite.

P. L : liquide clair hypertendu, pas de réaction cellulaire.

Deux jours après, hémiplégie atténuée ; aphasie motrice pure nette.

Après 4 mois : démarche incertaine, légère contracture du M. I. D, exagération des réflexes, légère aphasie et dysarthrie assez prononcée.

Obs. 26 (M. BABONNEIX, Mlles RIOM et WILM).

B... Micheline est envoyée à la consultation de l'un de nous, le 24 février 1932, pour hémiplégie droite et aphasie survenues au décours de la rougeole.

Cette enfant est née le 20 décembre 1929, dans des conditions normales. Les parents, bien portants, ont un autre enfant de 3 ans en parfaite santé.

Aucun antécédent pathologique.

Le 3 février 1932, rougeole grave avec éruption vive, rougeur intense des conjonctives et 40° pendant 4 jours.

Au déclin de la maladie, le 8^e jour, l'enfant, en buvant une tasse de lait, se cyanose et tombe ; quelques contractions se localisent à son bras droit qu'elle tient serré contre elle, puis un sommeil profond l'envahit, durant lequel le côté droit est agité de brusques secousses.

Le lendemain, elle a la bouche déviée, ne peut remuer bras et jambe droits, ne parle plus.

Ce même jour, 11 février, on constate : une paralysie faciale droite à type central, sans atteinte appréciable du facial supérieur ; une hypotonie marquée des membres du côté droit avec à la jambe, exagération des réflexes, signe de Babinski ; au bras, abolition des réflexes tendineux.

On note, en outre, une abolition des réflexes cutanés abdominaux et une légère diminution de la sensibilité du côté droit.

Le 24 février l'enfant entre dans le service, en pleine éruption scarlatineuse.

Pendant la scarlatine, l'hémiplégie à évolué vers la contracture actuellement manifeste surtout au bras droit.

Le M. S. droit est collé au tronc, avant-bras fléchi, doigts fléchis dans la paume, les réflexes tendineux y sont diminués.

Au M. I. droit, les réflexes sont exagérés et il existe un signe de Babinski.

A gauche, les réflexes tendineux sont vifs au M. S., normaux au M. I.

Il y a abolition des réflexes cutanés abdominaux à droite.

La paralysie faciale s'est effacée et reste très peu visible au repos, mais devient nette lorsque l'enfant sourit.

Il n'y a pas de signes oculaires.

Mais la petite malade ne parle plus ; alors qu'avant la rougeole elle s'exprimait, dit la mère, comme un enfant de 7 ans, depuis elle n'a plus prononcé une syllabe.

Elle crie et pleure lorsqu'elle désire quelque chose, entend bien et comprend, car elle exécute les ordres simples que lui donne sa mère.

Il s'agirait donc plus d'anarthrie que d'aphasie de Wernicke mais il est difficile, à cet âge, de faire la part de la déficience intellectuelle.

L'examen du L. C. R. a donné les résultats suivants : lymphocytes : 12,4 ; albumine : 0,74 ; B. W. —

En somme, hémiplégie droite et aphasie survenues au cours d'une rougeole grave et dues, ni à une hémorragie cérébro-méningée puisqu'il n'y a jamais eu de sang à la P. L., ni à l'hérédosyphilis dont il n'existe aucun stigmata, mais selon toute vraisemblance, à une encéphalite.

Formes ataxiques

Obs. 27 (SCHEPERS).

Au 4^e jour d'une rougeole bénigne, mais sans prodromes. une fille de 8 ans fut prise tout-à-coup de coma. Après 3 jours, l'intelligence revient, mais la phonation était impossible, l'enfant ne pouvant s'exprimer que par signes. Les mouvements composés : marche, action de porter un verre à la bouche, étaient désordonnés, choréiformes, impossibilité de se tenir debout. Lorsque l'enfant recommence à marcher, démarche ébrieuse, titubante, il se sert de ses bras comme d'un balancier.

Obs. 28 (MORICHAU-BEAUCHANT, FREY et RAMEIX).

Garçon, 7 ans.

Le 22 juin 1913 : éruption de rougeole ; petit foyer de broncho-pneumonie du sommet droit au déclin de la maladie.

28 juin : Perte de la parole, rétention d'urine, raideur de la nuque et des membres, tremblement.

1^{er} juillet : Facies hébété, langue paralysée, dysphagie.

Nystagmus horizontal.

Mutisme, l'intelligence paraît indemne. Pas de paralysie, pas de Kernig.

Tremblement des membres inférieurs à grandes oscillations à l'occasion des efforts ou des mouvements volontaires comme dans la sclérose en plaques.

Réflexes tendineux exagérés.

Crises de contracture des membres.

Ces signes disparurent assez rapidement, la parole revint peu à peu ; les crises de contracture ont persisté jusqu'au 7 juillet.

Commence à se lever le 12 juillet sans pouvoir marcher seul ; démarche spasmodique, non ébrieuse.

En août : Disparition de tous les phénomènes ataxiques.

Obs. 29 (REIMOLD).

Enfant 8 ans.

Une semaine après effacement d'exanthème morbilloux, poussée de température et prédominance de signes cérébraux, ataxie statique et locomotrice très prononcée, démarche de canard avec tendance à tomber à gauche, signe de Romberg, adiadococinésie, parole scandée et lente, nystagmus horizontal.

P. L. : Pression élevée, réaction cellulaire, Pandy +.

Malgré des injections de trypaflavine, 3 mois après le début, l'amélioration n'est pas amorcée.

Obs. 30 (DUFOURT).

Nous avons eu l'occasion de suivre un très beau cas d'ataxie survenue dans la convalescence d'une rougeole chez un enfant de 7 ans.

L'enfant, après une rougeole normale, se plaignait de perdre ses forces.

Bientôt, il se mit à tituber en marchant puis il ne put avancer que soutenu sous les épaules. Enfin il devint incapable de se tenir debout ou de se relever lorsqu'il était couché.

Il existait du tremblement intentionnel, de l'asynergie et de l'adiadococinésie, du nystagmus, une parole trainante et monotone, de l'abolition des réflexes tendineux.

La température ne dépassa pas 38°.

Après une période très critique, où il y eut de l'incontinence d'urine, des signes bulbaires inquiétants (crises d'étouffement, parésie de la déglutition, tachycardie à 180), l'état s'améliora assez vite et cet enfant ne conserva aucune séquelle.

Formes oculaires

Obs. 31 (SOTOW).

Fillette, 9 ans. Rougeole.

Se plaint dès la 3^e semaine de faiblesse de la vue qui augmente peu à peu et aboutit bientôt à une *cécité* presque complète.

Se plaint aussi de douleurs aux membres supérieurs et inférieurs, de céphalée.

A l'examen ophtalmoscopique : hémorragies miliaires sur les 2 rétines et tout le tableau anatomo-pathologique de la rétinite albuminurique.

La malade présente en outre certaines manifestations d'ordre nerveux, telles que hyperesthésie passagère.

Quitte l'hôpital sensiblement améliorée.

Obs. 32 (HOUGARDY).

Garçon, 7 ans.

Le 15 mai, éruption typique.

Depuis la veille, diplopie, et il ferme l'œil droit pour y remédier, ptosis, mydriase, paralysie de l'accommodation et des muscles droits interne, supérieur et inférieur. Strabisme externe.

Intégrité du fond de l'œil et de l'oreille.

P. L. : pas d'éléments figurés.

Amélioration rapide ; le 28 juin, les phénomènes paralytiques ont disparu à peu près complètement.

Donc, *paralysie de la 3^e paire* au cours d'une rougeole.

Obs. 33 (MEUNIER).

Fillette, 4 ans 1/2.

Antécédents : gastro-entérite à 2 ans avec convulsion unique et sans séquelle ; otite.

Il y a 15 jours : rougeole normale suivie de *cécité* 8 jours après.

P. L. : liquide normal.

B. W. —

15 jours après le début de l'amaurose : un peu de vision à droite qui augmente les jours suivants. La pupille gauche ne réagit plus à la lumière.

Plus tard, la vision est revenue des deux côtés.

Obs. 34 (BREGMANN et PONCZ).

Enfant de 11 ans amené à l'hôpital pour une *amaurose* subite apparue brusquement 1 mois après rougeole ; l'amélioration survint au bout de 25 jours, mais par la suite l'enfant présenta une paralysie spasmodique des membres supérieurs avec phénomènes àtaxiques et troubles de la sensibilité. Tous ces phénomènes disparurent lentement et le malade fut guéri au bout de 9 mois.

Formes mentales

Obs. 35 (Sorrow).

Garçon, 4 ans. Rougeole.

Il présente des troubles psychiques à *forme maniaque*.

Le matin, il a des accès épileptiformes d'une durée de 3 à 4 minutes, accompagnés de convulsions cloniques et se terminant par un sommeil profond.

Des périodes d'apathie profonde alternent avec des périodes d'agitation.

Guérison.

Obs. 36 (LAGANE).

Jeune homme, 18 ans. Rougeole de moyenne intensité le 21 février.

Le 3^e jour, dyspnée, toux, un peu d'agitation.

Puis il semble perdre complètement connaissance, ne répond plus, à quelques mouvements convulsifs de la face, un peu de collapsus ; une certaine raideur de la nuque et de

l'hyperesthésie généralisée. Il se remet peu à peu et alors divague pendant 6 jours.

Il semble ne pas comprendre, n'entend pas voir ; il a des hallucinations de la vue, de l'ouïe et du goût ; il veut se lever, pousse des clameurs et des gémissements continuels.

Incontinence sphinctérienne.

Lorsqu'on lui parle, il répond par des négations « je ne vois pas, je n'entends pas, je n'existe pas » ; forte céphalée, hyperesthésie vive, nuque un peu raide.

L. C. R. un peu hypertendu.

Après 2 ou 3 jours, il essaie de répondre aux questions, mais n'aboutit qu'à les répéter ; cette écholalie persiste 2 jours. Inlassablement, il demande à partir, veut s'échapper, refuse de boire, mais obéit docilement à ce qu'on lui commande.

Peu à peu, vers le 5^e jour, le délire se calme, et disparaît enfin complètement.

Obs. 37 (LUST).

Garçon, 8 ans 1/2.

Au 5^e jour d'un exanthème morbillieux, perte de connaissance, secousses cloniques, somnolence anormale et pendant plusieurs jours état d'*excitation maniaque*.

Obs. 38 (BOISSERIE-LACROIX et DE GRAILLY).

Fille, 10 ans.

Le 29 juillet 1929 : Rougeole d'intensité au-dessus de la moyenne, avec congestion pulmonaire.

Le 1^{er} août : excitation cérébrale : on veut la tuer, elle prend ses parents pour des ennemis, se jette sur eux, dit refuser de les voir. Entre ces crises, délire plus tranquille, l'enfant parle à voix basse, a l'air de rêver ; mouvements pendulaires de la tête ; 41°.

P. L. : liquide clair hypertendu, 2 à 3 lymphocytes par mm. c. ; 0,25 d'albumine.

Un abcès de fixation amène une rétrocession rapide des accidents nerveux ; guérison définitive.

Obs. 39 (D^{se} SCAFFO DE CASAS MELLO).

Garçon, 12 ans, entre le 16 décembre 1930 pour délire aigu avec grande agitation motrice qui oblige à le maintenir au lit.

Rougeole il y a quelques jours, début du délire pendant la convalescence.

Facies dementiel, réponses incohérentes, idées de persécution. Exagération des réflexes.

Les jours suivants, l'agitation diminue.

Le 26, grande amélioration, bonnes réponses, oubli des terreurs récentes. Guérison. Donc, *délire aigu* après rougeole.

Nous allons envisager successivement les diverses variétés de formes encéphalitiques dans l'ordre même suivant lequel nous avons groupé nos observations : formes disséminées, hémiplegiques, ataxiques, oculaires, mentales.

FORMES DISSÉMINÉES. — L'atteinte diffuse du cerveau se traduit par des symptômes extrêmement variables d'un cas à l'autre, comme l'examen de nos observations permet de le constater ; aux signes cérébraux se joignent d'ailleurs fréquemment des signes de réaction méningée, parfois des signes médullaires. Aussi ces formes sont-elles souvent plutôt des méningo-encéphalites ou même des encéphalomyélites que des encéphalites proprement dites.

Certaines correspondent aux formes *discrètes* ou larvées de DUFOURT, caractérisées par une poussée thermique, un peu de torpeur, parfois quelques convul-

sions, quelques signes méningés frustes, tous ces symptômes disparaissant rapidement.

D'autres sont d'allure plus grave et, si elles guérissent en général, elles peuvent aussi se terminer par la mort au bout d'un temps plus ou moins long ; les séquelles sont assez rares.

Mais il existe aussi des formes disséminées d'allure suraiguë, assez fréquentes, réalisant la forme *apoplectique* de DUFOURT, la plus grave des encéphalites morbilleuses. Le début se fait brusquement par l'élévation de la température à 40°, de la stupeur, des convulsions, un état comateux ; des paralysies, des signes de réaction méningée, des signes oculaires, etc., complètent ce tableau. Cette forme est le plus souvent mortelle en 1 ou 2 jours ou même en quelques heures (Dufourt a observé 2 guérisons sur 6 observations).

FORME HÉMIPLÉGIQUE. — C'est la plus commune des formes encéphalitiques localisées. L'hémiplégie peut être secondaire à un ictus, mais souvent le coma fait défaut, le début se traduit par une poussée de fièvre, de la somnolence, des convulsions intéressant parfois une moitié du corps, puis on constate l'existence d'une hémiplégie. L'évolution est généralement favorable, mais les séquelles assez fréquentes dans cette forme (hémiplégie, aphasie).

FORME ATAXIQUE. — *L'ataxie aiguë* est un syndrome ainsi décrit par M. DECOURT dans sa thèse :

« Début rapide en quelques instants, quelques jours, généralement au milieu de phénomènes infectieux.

Tableau d'une grande ataxie de type cérébelleux, accompagnée souvent de tremblement intentionnel et de troubles de la parole rappelant ceux de la sclérose en plaques. Nystagmus fréquent.

Réflexes périostés et tendineux conservés, ordinairement vifs, avec parfois du clonus et une inversion du réflexe cutané plantaire.

Absence habituelle de paralysies véritables, de troubles sensitifs et sphinctériens.

Evolution favorable, le plus souvent vers une guérison rapide ».

Pour L. van Bogaert, l'ataxie aiguë, chez l'enfant, serait due à la rougeole 1 fois sur 4. On n'observe pas toujours le syndrome au complet, mais parfois des formes *frustes*, décrites par Dufourt, où l'on ne trouve que certains des éléments du syndrome : tremblement, nystagmus, démarche ébrieuse...

D'ordinaire, les formes ataxiques se terminent par la guérison sans séquelles.

FORMES OCULAIRES. — Les troubles oculaires font fréquemment partie de la symptomatologie des formes que nous avons décrites jusqu'ici, et on relève à de nombreuses reprises en parcourant les observations des signes tels que : strabisme convergent ou divergent, ptosis, nystagmus, myosis ou mydriase, diplopie.

Les formes oculaires isolées sont beaucoup plus rares : la plus frappante est l'*amaurose*, d'apparition parfois progressive, d'autres fois subite, le plus souvent d'ailleurs transitoire, mais dans quelques cas la névrite optique aboutit à une cécité définitive.

FORMES MENTALES. — Les troubles psychiques au cours de la rougeole peuvent se voir chez l'enfant, ils semblent pourtant plus fréquents chez l'adulte (les 3 malades de LAGANE avaient 18, 31 et 40 ans).

Il s'agit en général de confusion mentale ou de manie aiguë, mais d'autres psychoses se rencontrent également. Des signes méningés sont souvent associés aux troubles psychiques.

LAGANE a publié plusieurs observations de psychoses au cours de la rougeole, les caractères communs de ces observations étaient : malades atteints d'infections légères et bénignes, exempts d'alcoolisme; troubles survenus au moment de la défervescence; évolution en 4 ou 5 jours, en offrant les divers symptômes de la *confusion mentale* (perte des idées de fixation, impossibilité de coordonner les idées, hallucinations, délire, agitation ou stupeur). Ces psychoses à type de confusion mentale ont en général un pronostic favorable; elles disparaissent assez rapidement et ne laissent pas de séquelles.

La *manie aiguë* se rencontre dans quelques cas. ROGER a vu une malade, dans la convalescence d'une rougeole, prise de manie aiguë et succomber au bout de 10 jours.

RAVIART a récemment observé, chez un jeune homme de 16 ans, du bégaiement avec troubles émotifs associés consécutif à une rougeole grave survenue à 6 ans, et il attire l'attention sur l'origine infectieuse infantile des maladies mentales.

Retenons que ces formes mentales, rares, évoluent presque toujours rapidement dans un sens favorable.

FORMES MÉDULLAIRES

Obs. 40 (BAYLE).

24 ans. Rougeole, puis 3 jours d'apyrexie.

Apparition brusque d'une paraplégie flasque complète : réflexes abolis.

Rétention d'urines et incontinence des matières

Escarres se développant rapidement.

Mort au bout d'un mois par septicémie.

Obs. 41. — *Myélite transverse cervicale* (D'ÆLSNITZ et CORNIL).

Enfant, 5 ans ; en janvier 1918 : rougeole, au cours de laquelle douleurs persistantes dans les 4 membres

Au décours de la maladie, impotence motrice des M. S. ; en même temps, atrophie musculaire progressive des 4 membres, raideur marquée des M. I. ; troubles sphinctériens passagers.

Examen le 30 avril (3 mois après) : mauvais état général.

M. S. : paralysie incomplète bilatérale des extenseurs des mains et des doigts, long supinateur complètement indenne

M. I. : se tient sur les jambes, s'il est soutenu ; mouvements volontaires très limités, contracture musculaire prédominant aux adducteurs, apparence complète de Little.

Réflexes à peu près normaux.

Atrophie musculaire des 4 membres ; troubles trophiques : tuméfactions bilatérales et symétriques carpiennes et deltoïdiennes,

Par la suite, régression.

Donc, myélite transverse de localisation cervicale ayant prédominé sur le segment C₇.

Obs. 42 (D'ESPIRE).

Enfant, 8 ans. Antécédents : légères crises convulsives à 1 an, diplégie cérébrale très légère à 3 ans, disparue depuis.

2 juin : rougeole, la fièvre tombe le 4, reprend le 5.

12 : paralysie motrice flasque des M. I., presque totale ;

Sensibilité abolie aux M. I. et fortement diminuée jusqu'au dessus de l'ombilic. Pas de douleurs. Réflexes tendineux abolis. Pas de Babinski.

Rétention d'urines incontinence des matières.

Pas d'atrophie musculaire, pas de réaction de dégénérescence, électr. faradique conservée, Rien aux M. S.

L. C. R. normal, BW. —.

Diagnostic : Heine-Medin ? Mais contraction faradique conservée ; polynévrite ? Mais paralysie sphinctérienne, pas de douleurs ; c'est donc une *myélite aiguë du renflement lombaire*.

Guérison.

Obs. 43 (D^{SS}^e UGON).

Fille, 7 ans 1/2 ; rougeole.

A la fin de l'éruption, rétention d'urine, sondage pendant 22 jours.

La rougeole disparue, état de paralysie généralisée ; jambes flasques, tête tombante, intelligence affaiblie.

La période paralytique dura 25 jours ; les mouvements réapparurent aux M. S. d'abord, aux M. I. à la fin.

Etat actuel : monoparésie crurale droite avec atrophie et exagération du réflexe rotulien, consécutive à une paralysie flasque après rougeole. Pas de Babinski.

Examen électrique : réaction de dégénérescence partielle du groupe antéro-externe des 2 jambes.

P. L. : liquide normal.

Sort en voie de guérison.

L'ensemble répond à une *myélite aiguë diffuse*. Peut-on penser à une maladie de Heine-Medin ? Mais pas d'épidémie, réflexes exagérés.

Obs. 44 (M. L. BABONNEIX et Mlle F. B. LÉVY).

G. Jean, 5 ans 1/2, entre, le 28 mai 1931, pour rougeole d'apparence si classique que nous demandons au spécialiste de venir en faire une photographie en couleurs.

Le 3 juin, céphalée, vomissements, somnolence : l'enfant ne peut ni s'asseoir seul ni rester assis. Il existe une réaction méningée légère, caractérisée surtout par une raideur modérée de la nuque.

Le 4, paralysie flasque respectant les membres supérieurs, mais intéressant les membres inférieurs, les sphincters, les muscles du tronc et de la nuque. Les réflexes rotuliens et achilléens, crémastériens et abdominaux sont abolis, bien que le signe de Babinski soit manifeste, surtout à droite.

A ces troubles moteurs s'adjoint une anesthésie complète à la piqure occupant les jambes et l'abdomen.

A la P. L., liquide clair : 2,7 éléments à la cellule de Naegotte ; 0 20 d'albumine.

Les cultures du mucus pharyngé ayant montré l'existence de quelques bacilles diphtériques longs, on essaie, à tout hasard, la sérothérapie. Les jours suivants, amélioration progressive et, quand l'enfant quitte l'hôpital, il ne lui reste plus : qu'une légère difficulté de la marche, une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, un signe de Babinski à droite.

— A quoi attribuer cet ensemble symptomatique ?

A la diphtérie ? Mais il n'y a eu ni paralysie du voile ni de l'accommodation ; inversement, on constate, fait rare dans cette maladie, des troubles sphinctériens.

A une paralysie infantile ? Dans celle-ci, le signe de Ba-

binski est exceptionnel ; d'ailleurs les altérations du L. C. R. ne sont pas celles de cette affection.

On est donc amené par élimination au diagnostic de *myélite aiguë disséminée morbillieuse*.

Obs. 45. — *Paralysie ascendante* (BARLOW).

Rougeole.

Sur la fin de l'éruption, myélite diffuse débutant par une paraplégie avec paralysie de la vessie et du rectum, s'étendant ensuite aux membres supérieurs et à la parole.

Mort par asphyxie lente.

Obs. 46. — *Paralysie ascendante* (LIÉGEARD).

2 ans. Rougeole.

Puis évolue une paralysie ascendante, débutant par les membres inférieurs et se généralisant ensuite.

Guérison progressive.

L'atteinte de la moelle par l'infection morbillieuse réalise d'ordinaire une myélite transverse ; la myélite ascendante est beaucoup plus rare.

La *myélite transverse* aiguë se caractérise par son apparition assez précoce et son évolution rapide et favorable vers la guérison.

Suivant le degré des lésions, on peut distinguer plusieurs types cliniques (Borie) :

Dans des *formes frustes*, il n'y a que de la faiblesse des jambes.

Mais d'ordinaire le tableau clinique est constitué par une *paraplégie flasque* apparue rapidement après quelques fourmillements, quelques signes de réaction méningée légère, souvent une reprise de la fièvre, parfois

sans être précédée d'aucun prodrome. Les réflexes sont diminués ou abolis, il y a fréquemment rétention d'urine. L'évolution se fait vers la guérison, rarement avec des séquelles (atrophie musculaire, débilité motrice).

A un degré plus marqué, le tableau est celui d'une *myélite aiguë diffuse*, la paraplégie flasque avec abolition des réflexes, troubles sphinctériens intenses, s'accompagne de douleurs, de troubles de la sensibilité (anesthésie complète ou dissociée), de troubles trophiques (amyotrophie, escarres). Ces formes sont évidemment plus graves, l'état général peut être sérieusement atteint et quelquefois le malade meurt d'infection secondaire, mais cette éventualité est exceptionnelle.

Quant aux cas de *myélite ascendante*, ils sont peu nombreux : le début se fait par une paraplégie flasque, puis la paralysie envahit rapidement les muscles du tronc et des membres supérieurs, du cou et de la tête, le diaphragme et les muscles respiratoires, amenant la mort en quelques jours par asphyxie.

Signalons pour terminer le problème diagnostique difficile que soulève parfois la maladie de Heine-Medin. S'il est des cas où il s'agit de façon évidente de paralysie infantile venue se greffer sur la rougeole, il en est d'autres (Schreiber) plus délicats où, avant de conclure, on devra faire intervenir la notion d'une contagion, la présence ou l'absence de séquelles, les altérations du liquide céphalo-rachidien, etc.

FORMES MÉNINGÉES

Obs. 47 (LEMIERRE, MICHAUX et LIMASSET).

Etat méningé avec L. C. R. puriforme au cours d'une rougeole :

Soldat, février 1917 : rougeole.

Le 7 : à l'entrée : 40°3, éruption caractéristique ; très abattu et dyspnéique.

Le 8 : foyer à la base droite, céphalée intense.

Le 11 : mêmes signes pulmonaires.

Malade très prostré ; céphalée intense ; nausées ; raideur de la nuque. Pas de Kernig. Réflexes normaux.

P. L. : L. C. R. : trouble, d'aspect puriforme.

Le 12 : mêmes signes, photophobie, inégalité pupillaire, température aux environs de 37°, anurie.

Le 13 : 36° ; le 14 : sort de sa torpeur ; céphalée, raideur de la nuque, inégalité pupillaire ont disparu.

Le 15 : convalescence.

Examen du L. C. R. : uniquement des mononucléaires : 20 % de lymphocytes, les autres sont des moyens mononucléaires avec quelques grands monos.

Ensemencement négatif.

Obs. 48 (DENÉCHAU).

Enfant, 11 ans. Antécédents : adénopathie cervicale à 5 ans, adénoïdite ; coqueluche, rubéole, grippe. Rougeole le 29 mars.

Le 3 avril : abattu, 38°6, pouls irrégulier, céphalée, constipation, nausées.

Le 4 : violente céphalée, photophobie ; quelques mâchonnements, nausées, pouls irrégulier. Raideur de la nuque marquée, Kernig très marqué ; urines albumineuses.

Notable poussée ganglionnaire cervicale.

Apparition de macules plus larges que celles de la rougeole sur le thorax et l'abdomen.

Ces phénomènes s'accroissent le jour suivant ; vomissements, photophobie, hyperacousie, torpeur, pouls très irrégulier.

Rien aux oreilles, ni mastoïdes. On ne fait pas de P. L.

Le 6 : vomissements se répètent, troubles vaso-moteurs, mais Kernig et raideur de la nuque moins marqués.

Le 7 : 37°3, amélioration.

Bientôt disparition des phénomènes, sauf l'arythmie avec brachycardie légère et hypotension qui persistent, de même qu'amaigrissement et asthénie.

Obs. 49 (GUY LAROCHE et QUIOC).

Enfant, 11 ans.

Rougeole à son déclin, le 4^e jour la température remonte à 40° ; le lendemain :

Prostration, puis somnolence.

Raideur de la nuque, Kernig, inégalité pupillaire ; rétention d'urine.

Le jour suivant : subcoma, température normale.

Puis amélioration, convalescence longue.

L. C. R. : 1^{re} ponction : liquide trouble : 208 leucocytes par mm. c. (6 % polys, 94 % lymphocytes) 0,75 d'albumine ; 2^e ponction : liquide clair : 393 leucocytes (5 % polys, 95 % lymphocytes) 0,80 albumine ; 3^e ponction : liquide clair : 670 lymphocytes par mm. c., 0,40 d'albumine ; pas de microbes ; inoculation au cobaye négative.

Obs. 50 (MERCURIO).

Nourrisson, 6 mois.

Début par fièvre et léger et fugace exanthème rougeoleux.

Convulsions plutôt cloniques de plus en plus fréquentes jusqu'à la mort ; ni contracture ni paralysies.

Mort au bout de 4 semaines.

P. L. : liquide *purulent*, polynucléose ; rien à l'ensemencement.

Obs. 51 (PÉHU et Mlle LAMBERT).

Enfant de 11 ans, état méningé apparu au 4^e jour d'une rougeole, caractérisé par de la torpeur et une prostration considérables, de la raideur de la nuque, un signe de Kernig bien marqué, signe de Brudzinski, constipation.

Le tableau persista 10 jours environ sans modification. Puis amélioration lente et progressive de tous les symptômes pour aboutir à une guérison à peu près complète 1 mois après le début.

L. C. R. clair, prédominance lymphocytaire, hyperalbuminose.

Obs. 52 (MORQUIO).

Enfant, 7 ans, qui fait immédiatement après la rougeole un état méningé avec céphalée, vomissements, convulsions, contractures, etc., qui, ajoutés à l'examen du L. C. R., font penser à l'existence possible d'une méningite tuberculeuse.

Peu à peu les phénomènes se dissipent jusqu'à disparaître complètement sans que rien vienne confirmer cette supposition.

P. L. : liquide clair, 50 éléments par mm. c. (90 % lymphocytes, 10 % polys) ; hyperalbuminose, Pandy + ; inoculation au cobaye négative.

On a affaire, en somme, à une méningite aiguë post-morbilleuse qui a *simulé une méningite tuberculeuse*.

Obs. 53 (PUIG).

Enfant, 8 ans.

Le 12 janvier 1931 : l'enfant vomit, 38°5, nuque un peu raide.

Le 14 : signes très accentués : raideur, Kernig, céphalée.
P. L. : liquide clair (50 à 60 leucocytes par mm. c., surtout polys intacts ; rares hématies ; albumine 0 g. 45).

Le 17 : nouvelle P. L. : 200 leucocytes (40 % lymphocytes), rien à l'examen bactériologique.

Puis les signes s'amendent, le 20 ils ont à peu près disparu, température à peu près normale.

Le 21, la température remonte, le 22 elle est à 38°5, un co-ryza avec conjonctivite apparaît.

Le 23, belle éruption de rougeole qui évolue normalement.

Dans un grand nombre de cas d'accidents nerveux de la rougeole, existent, intriqués avec les signes cérébraux, des signes de réaction méningée plus ou moins marquée. Mais le syndrome méningé peut se manifester seul ou tout au moins dominer très nettement ; on a alors affaire à de véritables « méningites morbilleuses » (Guy LAROCHE) ; elles sont rares.

Ce sont des méningites d'origine générale, à bien distinguer des méningites de cause locale (en particulier des méningites otitiques), des méningites strepto ou pneumococciques généralement consécutives à une broncho-pneumonie, de la méningite cérébro-spinale à méningocoques et surtout de la méningite tuberculeuse. Elles sont analogues aux méningites que l'on rencontre au cours de nombreuses maladies infectieuses : rubéole, scarlatine, oreillons, etc.

Les complications méningées surviennent le plus souvent à la fin de l'éruption ou au début de la convalescence ; mais elles peuvent apparaître en pleine période éruptive et même dans quelques cas précéder l'exan-

thème (Arnozan, Puig) : ARNOZAN avait diagnostiqué chez un jeune enfant une méningite tuberculeuse dont il présentait tous les signes ; ces phénomènes disparurent quelques jours après en même temps que s'installait une éruption classique de rougeole.

A propos de ces cas, PUIG fait un rapprochement avec la méningite ourlienne qui apparaît assez souvent avant la fluxion parotidienne.

Le début de la méningite morbillieuse est d'ordinaire brutal ; il se manifeste par une élévation de la température et l'installation d'un syndrome méningé simulant de près la méningite tuberculeuse. Mais, malgré la gravité apparente du tableau clinique, l'évolution, comme pour la méningite ourlienne, se fait en général rapidement vers la guérison sans laisser de séquelles.

Il est possible, d'après les résultats de la ponction lombaire, de distinguer 2 types de méningite, selon que le liquide est clair ou puriforme.

En général, c'est un *liquide clair* avec réaction parfois énorme, de type mononucléaire avec habituellement prédominance des *lymphocytes* ; on conçoit qu'une telle formule n'est pas pour faciliter le diagnostic avec la méningite tuberculeuse. Il y a hyperalbuminose ; les examens bactériologiques ne permettent de déceler aucun germe.

Quant aux cas de *méningite puriforme*, ils sont rares (observations de Furbringer ; Gelabert ; Lemierre, Michaux et Limasset, Mercurio) ; il y a le plus souvent polynucléose et on ne trouve pas de germes à l'ensemencement.

FORMES PÉRIPHÉRIQUES

Obs. 54 (BERTRAND et CHAILLY).

Soldat, 21 ans.

3 semaines après rougeole : douleurs dans le bras droit, dont l'élévation au-dessus de l'horizontale devient bientôt impossible.

L'examen montra qu'il s'agissait d'une *paralysie du grand dentele* droit compliquée de parésie du trapèze et du chef postérieur du deltoïde.

L'examen électrique a montré que, si le grand dentelé était complètement dégénéré, le trapèze était, lui aussi, en voie de dégénérescence.

Comme on ne trouvait, dans l'étiologie de cette paralysie, ni traumatisme, ni fatigue locale, ni froid, ni rhumatisme, ni hystérie, les auteurs le rapportent à l'infection rougeoleuse, d'autant que les paralysies du trapèze ont été observées après d'autres maladies infectieuses, typhoïde, diphtérie, etc.

Obs. 55 (MORQUIO).

Enfant, 9 ans ; rougeole normale sans complications.

Immédiatement après, le 3^e jour : phénomènes nerveux : *Syndrome méningé radiculaire et polynévritique*, avec douleurs spontanées paroxystiques. Ensuite, aggravation avec l'apparition de la douleur aux bras, de tr. de la déglutition et cardiaques, faisant craindre une marche ascendante.

Puis, peu à peu, les phénomènes disparaissent et en moins de 2 mois guérison complète.

Obs. 56 (SABRAZÈS).

Homme, 40 ans, sujet à l'herpès.

Un *herpès* labial et auriculaire apparut à la suite d'une éruption de rougeole.

Cette rougeole fut suivie d'un urticaire fugace et de troubles nerveux :

Cet homme de tempérament nerveux est devenu mélancolique, irritable : il éprouve des douleurs dorsales et lombaires de chaque côté de la colonne vertébrale, douleurs lancinantes avec exacerbations. Elles irradiant dans les lombes, les cuisses, les régions fessières, les pieds, s'accompagnent d'une hyperesthésie intense des téguments.

Cette hyperesthésie avec paresthésie, qui se manifeste surtout par des sensations de brûlure, est si accusée la nuit, en position couchée, dans les pieds, les orteils, que cette acrodynie intolérable oblige le malade à se lever.

Pas de signes de lithiase. Réflexes normaux. Pas d'autres signes nerveux.

Ces *algies de type radiculaire et névralgique* avec acrodynie ont résisté depuis une dizaine de jours à l'aspirine, au gardénal.

Ce cas s'est peu à peu atténué.

Pour l'auteur, ce cas est imputable à la rougeole ou à un virus filtrant suscité par elle, plutôt qu'à 3 injections de gonocrine intra-veineuse pratiquées un mois avant la rougeole sans aucun incident, au cours d'un écoulement urétral dû peut-être à une atteinte d'herpès urétral.

Obs. 57 (DARLEGUY et BAIXE).

Jeune homme, 17 ans.

Au 13^e jour d'une rougeole normale, apparaissent brusquement des phénomènes névritiques qui ont débuté par une paraplégie, ils ont envahi rapidement les parties supérieures du corps et 2 jours plus tard les nerfs crâniens sont atteints.

Il n'y a eu aucun phénomène douloureux, ce qui pourrait en imposer pour un syndrome de Landry à forme médullaire. Jamais il n'y a eu de fièvre.

La paralysie isolée très marquée, au cours de la convalescence, du grand dentelé droit, semble bien signer la nature *polynévritique* du processus infectieux.

A la ponction lombaire : liquide clair (10 lymphocytes, 1 gr. 40 d'albumine).

La thérapeutique par le sérum d'abord, puis par le sang total d'un malade convalescent de la maladie de Heine-Medin a été remarquable ; problème de la parenté du virus en cause avec celui de la maladie de Heine-Medin ?

Les formes périphériques sont rares. On a signalé des *névrites* intéressant les extenseurs des doigts, des orteils, le grand dentelé, etc.

MUNIAGURRIA a décrit une forme *polynévritique* caractérisée par des douleurs dans les membres, la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux, rarement des troubles objectifs de la sensibilité.

La guérison est habituelle.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

Dans l'ensemble, le pronostic est favorable ; la mortalité est de 10 à 15 % (Ford, Dagnélie). Par contre, les séquelles sont fréquentes (40 % des cas environ). L'encéphalite de la rougeole diffère par ces caractères de l'encéphalite vaccinale dont la mortalité est élevée, mais les séquelles rares, et de celle de la varicelle dans laquelle mortalité et séquelles sont peu nombreuses.

La mort survient surtout dans les formes apoplectiques, les séquelles sont plutôt le fait des formes hémiplegiques, oculaires, médullaires. Ces séquelles sont très variables. Les plus fréquentes sont : faiblesse des membres, athétose, troubles de l'équilibre ; hémiplegie ou paraplégie ; strabisme ; troubles mentaux, changements de caractère ; plus rares sont la sclérose en plaques (P. Marie), un syndrome de Little (Debbasch, Héroch, Signa), une surdité ou une cécité définitives, des crises d'épilepsie, l'idiotie.

L. Capaldo (1932) a signalé un cas de maladie de Par-

kinson consécutive à une encéphalite morbilleuse, mais c'est là une éventualité absolument exceptionnelle.

Le pronostic est donc assez favorable *quoad vitam*, mais il est assombri par la fréquence des séquelles.

Voici quelques observations de séquelles graves d'encéphalites morbilleuses :

Obs. 58 (LA RICHARDIÈRE).

Jeune homme, 22 ans.

Au cours de la convalescence d'une rougeole bénigne, fut pris de convulsions paroxystiques violentes.

Après un coma de 12 heures, on s'aperçut qu'il était sourd, aveugle et incapable de parler.

Au bout de 15 jours, il recouvra l'ouïe ; après une année il put prononcer quelques mots. Mais il resta *aveugle*.

Obs. 59 (CALMEIL).

3 ans. Rougeole.

Au cours de la convalescence, crises éclamptiques, puis 12 heures de coma et de convulsions, à la suite de quoi on constate de la surdité, de la cécité et de l'aphasie qui persistent depuis.

Le malade, vu à 21 ans, est *idiot* et *aveugle*, marche très difficilement et présente des crises *épileptiques*. Il meurt tuberculeux.

Obs. 60 (MORQUIO).

4 ans.

Encéphalite aiguë post-morbilleuse caractérisée par des convulsions suivies d'état comateux et ayant laissé un *état d'idiotie* apparemment définitif.

Obs. 61 (DEBBASCH, SPEZZAFUMO et SANTILLONA).

Fillette, 2 ans, née à terme, accouchement normal. Parents B. P.

A 7 mois, maladie fébrile très grave qui dura 3 semaines environ, accompagnée d'une éruption morbilliforme, très vraisemblablement une rougeole. ↗

Peu de temps après la guérison, certaine rigidité des membres inférieurs et supérieurs, mouvements lents et vermiculaires des doigts ; ces phénomènes se sont accentués depuis.

Examen : grand retard de développement ; affectueuse ; dit seulement quelques mots. Ne se tient pas debout, ne marche que soutenue et sur la pointe des pieds ; ne peut rester assise. Avant-bras constamment fléchis, doigts en hyperextension ; mouvements athétosiques des doigts. Grande résistance aux mouvements passifs segmentaires des membres. Pieds en varus équin.

Réflexes rotuliens vifs ; pas de trépidation épileptoïde ; pas de Babinski.

Certaine rigidité au niveau du cou.

B. W. mère et enfant négatifs.

L. C. R. normal.

Donc *Little des suites d'une rougeole.*

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le **DIAGNOSTIC POSITIF** se base sur la constatation de troubles nerveux survenant au cours ou à la suite d'une rougeole.

Les résultats de la *ponction lombaire* ne montrent pas d'altérations typiques ; le plus souvent le liquide céphalo-rachidien est à peu près normal.

Il est clair, légèrement hypertendu, quelquefois purulent, nous l'avons vu, dans les formes méningées.

La réaction cellulaire, quand elle existe, consiste habituellement en une légère mononucléose ; parfois cependant, dans les formes méningées, elle est très importante, de type lymphocytaire, rappelant la formule de la méningite tuberculeuse.

L'albumine est généralement augmentée, d'autres fois normale ; le glucose un peu augmenté ou le plus souvent à peu près normal ; les chlorures ne sont pas modifiés.

On ne trouve pas de germes à l'examen direct ni à l'ensemencement.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — On éliminera les convulsions de la période d'invasion, qui ne sont pas spéciales à la rougeole.

L'examen du L. C. R. permettra en général de rejeter l'hypothèse d'*hémorragie cérébro-méningée*, de *méningite cérébro-spinale* à méningocoques (toutefois, en cas de liquide trouble, il sera prudent de faire une injection de sérum polyvalent sans attendre le résultat de l'examen de laboratoire), de *méningite à pneumo ou streptocoques* consécutive à une broncho-pneumonie.

Nous avons déjà signalé la difficulté que pouvait présenter le diagnostic de certaines formes avec la maladie de *Heine-Medin*, on devra toujours alors penser à celle-ci avant de conclure à l'origine morbillieuse des accidents.

Mais les diagnostics les plus importants se posent avec les troubles méningo-encéphalitiques compliquant une otite et avec la méningite tuberculeuse.

Troubles méningo-encéphalitiques d'origine otitique.
M. RENAUD a affirmé que la grande majorité des complications nerveuses de la rougeole étaient sous la dépendance d'une otite ; il a présenté des observations où l'étude post-mortem avait montré les oreilles et les mastoïdes pleines de pus, alors que les complications auriculaires étaient passées inaperçues cliniquement, comme dans le cas suivant : « Garçon, 6 ans. Au 8^e jour d'une rougeole, réaction méningée grave. Au 11^e jour,

L. C. R. sanguinolent. Mort. A l'autopsie, nappe hémorragique infiltrant la substance grise ; les méninges recouvrant le rocher semblent normales ; les oreilles sont pleines de pus verdâtre ; la suppuration s'étend loin en arrière. Rien n'avait attiré l'attention sur les oreilles durant la vie ». R. Debré a également souligné l'imprudence qu'il y aurait à rejeter la possibilité d'une réaction méningée otogène qui ressemble beaucoup à la méningo-encéphalite morbilleuse par les caractères cliniques et l'état du L. C. R. D'où la conclusion que l'on doit pratiquer systématiquement l'examen des oreilles en présence d'accidents nerveux.

La *méningite tuberculeuse* après la rougeole n'est pas aussi fréquente qu'il est dit classiquement. Pour Debré et Joannon elle est en réalité exceptionnelle. M. le Professeur NOBÉCOURT, sur 459 cas de rougeole, a vu la tuberculose évoluer 15 fois, soit 3,5 % environ. On y pensera souvent cependant, surtout dans les méningites morbilleuses qui lui ressemblent à s'y méprendre.

En général, la méningite tuberculeuse survient dans la convalescence, donc plus tardivement, le début est moins brutal, les symptômes moins bruyants, l'atteinte des centres plus marquée que dans les accidents morbilleux. Nous avons vu que la formule cytologique du L. C. R. pouvait prêter à confusion ; on fera des recherches répétées de laboratoire, une inoculation au cobaye ; à vrai dire, on sera bientôt fixé par l'évolution, d'ordinaire rapide et favorable dans le cas de complication morbilleuse.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Malgré le nombre relativement restreint des autopsies qui ont pu être effectuées, il est possible d'en tirer des notions intéressantes, en particulier pour la pathogénie.

Il convient d'envisager successivement l'examen macroscopique et l'examen histologique.

Au point de vue MACROSCOPIQUE, on observe le plus couramment :

— de la congestion et de l'œdème du cerveau et des méninges, parfois des hémorragies sous-arachnoïdiennes plus ou moins importantes, de la turgescence ou de la thrombose des veines.

— un aspect piqueté de la substance blanche dû aux hémorragies capillaires. Les lésions sont évidemment très variables d'un cas à l'autre.

L'examen MICROSCOPIQUE surtout est intéressant : Commençons par définir quelques termes que nous retrouverons dans les exposés des auteurs.

« Là où les anciens auteurs parlaient de *nodules infectieux* péri ou paravasculaires, on parle aujourd'hui de *réactions lympho-plasmocytaires*, pour indiquer qu'ils sont constitués par un mélange, à parties variables, de lymphocytes et de plasmocytes, les uns et les autres d'origine sanguine. A ces réactions s'associent parfois celles portant sur les histiocytes situés dans les espaces périvasculaires.

Prolifération gliale ? Le terme désigne la névroglie, dont on reconnaît 3 aspects cellulaires :

les *astrocytes*, de grande taille, dont le pied s'insère sur un vaisseau ;

les *oligodendrocytes*, à noyau arrondi, pauvres en prolongements ; ils sont dits *cellules satellites* parce qu'ils accompagnent les cellules nerveuses ; ils sont l'équivalent, dans le névraxe, de la gaine de Schwann des nerfs périphériques ;

les *microgliocytes*, de petite taille, à noyau allongé, riches en prolongements épineux » (L. BABONNEIX).

Voyons maintenant quelles caractéristiques histologiques les divers auteurs reconnaissent à l'encéphalite de la rougeole.

MUSSER et HAUSER (1928) lui attribuent 3 caractères particuliers :

- 1) l'existence de petites hémorragies périvasculaires ;
- 2) l'existence de manchons de lymphocytes bourrant les espaces périvasculaires ;

3) par places, amas de cellules rondes.

ECKSTEIN donne comme spéciaux à la rougeole les caractères suivants :

diffusion du processus encéphalitique ;

électivité plus grande pour l'écorce que pour les noyaux gris centraux.

G. GREENFIELD (1929), dans les 2 cas observés, note 3 types d'anomalies :

1) congestion intense et diffuse des vaisseaux, plus marquée dans la substance blanche, moindre dans le cortex, avec hémorragies périvasculaires. Ce processus hémorragique diffère des altérations analogues de l'encéphalite épidémique en ce que les hémorragies capillaires ne coïncident pas nécessairement avec les infiltrations péri-vasculaires ;

2) une infiltration périvasculaire — et plus exactement périveineuse — mononucléaire réalisant des manchons limités d'une cellule d'épaisseur. Cette infiltration cellulaire est faite de lymphocytes, de lymphoblastes, de plasmazellen ;

3) des zones de démyélinisation précoce périvasculaire. Ces dernières lésions sont pour l'auteur les plus caractéristiques ; différant nettement de l'encéphalite épidémique, analogues par contre à l'encéphalite vaccinale.

Passant en revue les travaux de BARLOW et PENROSE ; BERGENFELD et MOSSE, SIEGMUND ; MUSSER et HAUSER ; WOHLWILL, il conclut qu'on peut distinguer 3 types de lésions dans l'encéphalite morbilleuse :

1° La plus constante est la *congestion avec hémorragies périvasculaires* ;

2^o L'*infiltration périvasculaire* par contre est moins constante ;

3^o Quant à la *démyélinisation périvasculaire*, elle est à peu près constante et presque caractéristique.

Wohlwill a montré qu'elle courait sur toute la longueur des petits vaisseaux qui irriguent la substance nerveuse.

FERRARO et SCHEFFER (1931) étudient 6 cas d'encéphalite morbilleuse : Histologiquement, processus caractérisé par un envahissement diffus du cortex et de la substance blanche, surtout marqué au niveau de celle-ci. Les lésions consistent essentiellement en prolifération périvasculaire. Pas de signes d'inflammation au sens classique du mot.

Le processus semble atteindre particulièrement les éléments microgliaux qui sont hyperplasiés, hypertrophiques, formant par places d'importantes collections d'éléments périvasculaires et simulant l'infiltration périvasculaire. Les gaines de myéline et les fibres nerveuses ont considérablement souffert tandis que les cellules nerveuses paraissent avoir mieux résisté et qu'on ne trouve que de-ci et de-là, au milieu de la prolifération périvasculaire, les cellules nerveuses à tous les stades de la désintégration. La question se pose de savoir s'il s'agit de lésions infectieuses ou toxiques, elle est débattue. Les auteurs décrivent deux cas dans lesquels non seulement il n'y avait pas de lésions inflammatoires, mais dans lesquels manquaient même complètement les lésions typiques de prolifération microgliale périvasculaire. Au lieu de ces lésions, ils dé-

crivent un processus diffus et important d'envahissement de toutes les cellules nerveuses du cortex.

Ce processus consiste en lésions dégénératives graves cellulaires du type Nissl, et aboutit à une destruction considérable des éléments nerveux.

Au niveau de la substance blanche, il existe une réaction névroglique essentiellement dégénérative, mais qui montre des signes de réaction envahissante dans le reste des zones.

En présence de ces faits comparables à ceux observés dans l'intoxication saturnine expérimentale, les auteurs estiment que l'opinion en faveur d'un processus toxique à la base de l'encéphalite morbilleuse se trouve considérablement confirmée.

Pour L. VAN BOGAERT (1931), les lésions les plus fréquentes dans l'encéphalite de la rougeole sont :

— gliose périvasculaire avec croissants hémorragiques fréquence des lésions vasculaires et vasculo-méningées inflammatoires ;

— dans un certain nombre de cas des lésions microgliales pures mal séparables de l'encéphalite vaccinale.

Dans leur mémoire sur les « encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance » (1932), MM. DAGNÉLIE, DUBOIS, FONTEYNE, LEY, MEUNIER, VAN BOGAERT distinguent trois groupes. Celui qui nous intéresse plus spécialement comporte la rougeole, la vaccine, la varicelle, la variole, la rubéole, les encéphalomyélites disséminées aiguës d'origine inconnue ; il se caractérise par la fréquence des lésions primitives de la névroglie, par la tendance

à la démyélinisation, par l'importance des altérations axonales contrastant avec la conservation des cellules nerveuses et du tissu mésenchymateux... Les encéphalites de ce groupe se rapprochent, par leurs caractéristiques anatomiques, de la sclérose en plaques, sans que rien, pour le moment, permette d'identifier les deux affections.

Nous allons reproduire maintenant l'observation, suivie de l'étude histologique détaillée, de MM. L. BABONNEIX, J. LHERMITTE et O. TRELLES, présentée à la Société de neurologie le 12 avril 1934 :

Obs. 62.

Micheline C..., 6 ans, envoyée par le Dr Avenier et entrée annexe Grancher 15 mai 1933.

H. de la M. — Le début des accidents caractérisé par de l'asthénie et par du coryza, remonte à lundi dernier. Mercredi, apparition d'une éruption typique, ayant débuté par la face pour se généraliser ensuite. Jusqu'à samedi, l'enfant jouait, était éveillée. Depuis lors, elle est dans un état de torpeur profonde. Un médecin, appelé en consultation, diagnostique une rougeole avec broncho-pneumonie et réactions méningées.

Etat actuel. — Enfant somnolente, couchée sur le dos. Quelques réactions de défense.

Eruption morbillieuse siégeant à la face, aux M. S, sur le ventre et sur le thorax.

Réflexes radiaux et tricipitaux accrus, rotuliens et achilléens difficiles à chercher. Babinski bilatéral. Réflexe abdominal absent. Trépidation spinale. Pas de Kernig.

Poumons : ronchus à droite et à gauche. Dans les fosses sus et sous-épineuses gauches, foyer avec râles et souffle.

Cœur et foie normaux. Rate peu palpable.

Impossible d'examiner la gorge.

L'enfant, qui a 39°8, gémit mais ne parle pas. Elle perd ses urines. Respiration un peu suspirieuse. Encombrement bronchique. Nuque ballante. Réflexes pupillaires normaux. Pas d'inégalité pupillaire. Ptosis.

A la P. L., liquide clair, stérile, contenant 33 éléments par millimètre cube, 0,55 d'albumine, 1 gr. 05 de sucre, 7 gr. 50 de chlorures.

La mort survint le lendemain, sans nouveau symptôme.

A l'autopsie, hyperémie diffuse des méninges craniennes.

Histologie pathologique :

Lobe frontal. — Tous les capillaires de l'écorce sont injectés. Par endroits, certains vaisseaux sont rompus. Pas de dégénérescence des fibres.

Dans la substance grise, prolifération en plages, diffuses ou limitées, de noyaux de formes variées. Les uns répondent à l'oligodendrogliie les autres à la microglie, d'autres sont étirés et contournés et ressemblent à des noyaux de leucocytes polynucléaires, mais il est probable qu'il s'agit de formes aberrantes de microglie. Autour des vaisseaux apparaissent des infiltrations pariétales limitées constituées par les éléments lymphocytoïdes, polyblastes sertis de peu de protoplasma.

De place en place, cellules en bâtonnets. Un grand nombre de veines et d'artérioles sont entourées d'un manchon de cellules proliférées.

Dans la substance blanche, les lésions sont encore plus manifestes ; non seulement les vaisseaux sont distendus, mais ils sont entourés d'une prolifération diffuse et importante de cellules microgliales. Ces éléments, non limités à la gaine de Virchow-Robin, diffusent plus ou moins dans le parenchyme nerveux. Toute la substance blanche apparaît parsemée de vacuoles granuleuses colorées en rose par l'éosine, centrées par un noyau. Ce sont des éléments cellulaires gonflés et dégénérés.

Avec la méthode de Nissl, ces éléments se présentent sous la forme de sphères colorées en rouge vif, fortement et grossièrement granuleuses. Dans beaucoup d'éléments, les granulations sont divisées et éparses ; dans d'autres, la vacuole est transparente et incolore et contient de gros blocs de substance colorés en rouge, donc métachromatiques. Quelquefois ces éléments dégénérés groupent et forment une masse de 3 ou 4 éléments en dégénération métachromatique. Dans l'immense majorité des éléments on constate la présence d'un noyau régulièrement arrondi et fortement coloré. Il s'agit, de toute évidence, d'une *dégénérescence métachromatique de la névroglie (oligodendroglie)*.

Ecorce cérébrale. Région postcentrale gauche. A distance des vaisseaux, l'infiltration de la trame névroglique par des pigments ocre, de forme cristalline. Les cellules nerveuses dans les régions où a proliféré la névroglie offrent tous les types de dégénérescence que l'on connaît : perte des prolongements, état globuleux du cytoplasme, chromatolyse, dissolution du noyau ; peu de phénomènes de neuronophagie. Un grand nombre d'éléments sont réduits à des plages d'ombres cellulaires. Ces lésions diffuses et étendues à tout le cerveau prédominent dans certains points, région infundibulo-tubérienne par exemple. Ici, les lésions périvasculaires, la prolifération microglique et l'oligodendroglique, la dégénérescence métachromatique de la névroglie sont extrêmement marquées. Le noyau périventriculaire très atteint a ses cellules en grande partie dégénérées.

Cervelet. — Méthode de Loyer. Dilatation des vaisseaux capillaires de l'album. Diminution du nombre des cellules de Purkinje, intégrité de la couche des grains, les prolongements des cellules de Purkinje dont on n'aperçoit pas le corps cellulaire, apparaissent tortueux, irréguliers.

Dans la substance blanche, les vaisseaux sont très distendus mais on ne constate pas d'hémorragies ni d'infiltrations périvasculaires. Aucune dégénérescence névroglique, mais

une imbibition œdémateuse de la trame avec gonflement des protoplasmes.

Protubérance annulaire. — Les lésions sont considérables et du même type que celles du cerveau : dilatation énorme des veines et des artérioles, prolifération névroglie très étendue, en foyers périvasculaires ou en plages en apparence indépendants du rayonnement vasculaire Dégénérescence vacuolaire de la névroglie.

Au niveau du plancher du ventricule, on constate la *dégénérescence mucocytaire des cellules névrogliques*, quelques hémorragies. Sur les plages infiltrées, la dégénérescence des fibres nerveuses est apparente.

Bulbe. — Lésions également très accentuées : hémorragies nombreuses au niveau des noyaux du plancher du IV^e ventricule (noyau de l'hypoglosse, noyau intercalaire, noyau du vague). Au niveau de l'*olive* on constate non seulement la dilatation des vaisseaux des veines principalement, mais encore une infiltration névroglie considérable dans la majeure partie de la substance blanche centrale avec démyélinisation. Dans la substance grise de l'*olive* l'infiltration névroglie apparaît par plages au niveau desquelles les cellules nerveuses ont disparu. Au contraire, les fibres nerveuses sont conservées et apparaissent même hypercolorées.

Les cellules de l'*olive*, dans les parties non atteintes par l'infiltration névroglie, ne sont pas normales. Les noyaux sont excentrés, souvent leurs contours sont flous et un grand nombre de cellules sont dépourvues de noyaux et de nucléoles. Nombreuses ombres cellulaires éparses ; ailleurs : cytolysé, homogénéisation, caryolyse.

Moelle. — Dans la moelle cervico-dorsale, des lésions identiques à celles que nous avons vues plus haut se retrouvent. Dans la substance blanche, rayonnant des vaisseaux qui convergent de la méninge vers la substance grise, apparaissent des proliférations microglie et dans la substance

grise antérieure des foyers de poliomyélite en plages périvasculaires avec altération des cellules radiculaires antérieures, prolifération diffuse de la microglie et ectasies vasculaires.

Dans la colonne de Clarke, les cellules sont en chromolyse avec excentration ou dissolution des noyaux. Dans la substance grise postérieure apparaissent des infiltrations microgliales qui vont même jusqu'à l'entrée de la racine postérieure dans la corne.

A la méthode de Weigert, on voit que dans les régions infiltrées de la substance blanche, les fibres myéliniques sont très clairsemées.

« Les particularités les plus frappantes de ce cas sont les suivantes :

1° *Extrême dissémination des lésions*, avec prédominance pour la substance blanche hémisphérique, le diencéphale, la protubérance et le bulbe ;

2° *Caractère polymorphe des mêmes lésions*, consistant en :

a) *Hypergénèse de l'oligodendrogliose et de la microglie* en foyers, situés, les uns, autour des vaisseaux, les autres à distance ;

b) *Dégénération mucoïde et métachromatique des mêmes éléments cellulaires*, pour celle-ci dans le centre ovale, pour celle-là dans la protubérance ;

c) *Existence de petits foyers de désintégration*, tant dans l'écorce que dans les olives bulbaires ;

d) *Existence de lésions de poliomyélite antérieure aiguë* très différentes de celles que l'on voit dans la paralysie infantile ;

e) Existence de *lésions vasculaires*, d'ailleurs peu accusées, avec participation des histiocytes pariétaux.

De ces particularités, on peut conclure que :

1° Les lésions observées sont à la fois *dégénératives*, *prolifératives* et aussi, quoique à un moindre degré, *inflammatoires* ;

2° Elles ressemblent beaucoup à celles de la neuro-myélite optique ;

3° De par l'existence de foyers de désintégration olivaire, elles rappellent la sclérose en plaques, sans que, de cette indiscutable ressemblance, il soit possible de déduire que l'on a affaire, dans les deux cas, à une seule et même affection ;

4° A quelques nuances près, elles reproduisent le type classique décrit par Wohlwill et Greenfield, et que spécifient, d'une part, l'infiltration gliale, de l'autre la démyélinisation, sans grosses lésions des cellules nerveuses ».

On voit donc, par tout ce qui précède, que les altérations qui marquent l'encéphalite de la rougeole ont des caractères bien particuliers, intéressants à retrouver dans les diverses observations, mais qui ne permettent pas toutefois de résoudre le problème pathogénique que soulève l'étude de cette encéphalite, et des encéphalites aiguës en général.

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

Commençons par éliminer l'otite comme facteur pathogénique des accidents nerveux de la rougeole ; s'il est vrai que l'otite est fréquemment à la base de complications nerveuses au cours de la rougeole, c'est là un point de diagnostic, et cette origine ne saurait évidemment s'appliquer à l'ensemble des cas. Ne retenons donc que les encéphalites de cause générale dues à la rougeole ; quelle est leur pathogénie ?

Les théories proposées pour l'expliquer peuvent être réparties en deux groupes, suivant qu'elles mettent en cause la rougeole elle-même ou une toxi-infection secondaire.

1° Les partisans d'une INFECTION SECONDAIRE sont eux-mêmes divisés :

A) Quelques-uns incriminent un *virus connu* qui succéderait à la rougeole ; ce serait :

Pour les uns le *virus de l'encéphalite épidémique* ; mais les signes cliniques le plus habituellement ren-

contrés dans cette maladie ne se retrouvent pas dans l'encéphalite de la rougeole, les séquelles parkinsonniennes font défaut ; les lésions anatomo-pathologiques sont de caractère très différent ; il n'y a pas d'hyperglycorrhachie.

Le Professeur Guillaïn s'est élevé contre la tendance de certains à englober dans l'encéphalite épidémique les encéphalites morbilleuse, vaccinale, etc.

Le virus de la maladie de *Heine-Mélin* pourrait être invoqué dans certaines formes, mais le tableau clinique de la poliomyélite, ses séquelles, les altérations du liquide céphalo-rachidien sont différents de ce que l'on observe dans la rougeole.

Le virus de la maladie *herpétique* a également été invoqué, mais notons que l'herpès est très rare dans la rougeole.

B) Pour d'autres (LUST, DUFORT, etc.), il s'agirait d'un *virus neurotrope inconnu*, normalement apathogène, dont certains individus seraient porteurs, et qui deviendrait pathogène par un processus de réactivation analogue au biotropisme de MILIAN ; « il s'agirait, en l'espèce, d'un réveil d'infections occultes par d'autres infections surajoutées, agissant comme facteur favorisant » (LEVADITI).

Ce serait le virus de l'encéphalomyélite disséminée aiguë pour les auteurs anglais. Il serait identique ou analogue à celui de la sclérose multiple pour certains auteurs allemands, c'est celui de l'encéphalite aiguë de l'enfance pour des pédiatres français, on a supposé que le même virus était l'agent de toutes les encéphalites

para-infectieuses et des encéphalites aiguës primitives des enfants.

Les arguments ne manquent pas en faveur de cette infection secondaire par virus neurotrope sur un terrain anergisé, notamment l'apparition habituelle des troubles après le début de la convalescence, leur plus grande fréquence depuis quelques années, non seulement après la rougeole, mais aussi après d'autres maladies infectieuses et après la vaccination. Pour DUFOUT, en face de cette recrudescence constatée dans toutes les fièvres infantiles, il est logique de penser qu'un même virus est à l'origine des accidents nerveux observés dans ces différentes maladies.

Mais on doit remarquer que, si elles présentent entre elles des ressemblances, les encéphalites para-infectieuses diffèrent aussi notablement tant au point de vue anatomique que clinique, et il est par suite difficile de les attribuer au même agent infectieux.

2° Les accidents nerveux sont SPÉCIFIQUES, dus au virus morbilleux (GRAETZER, LOWENBURG, MOSSE, etc.).

A l'appui de cette théorie, plusieurs arguments sont mis en avant :

— la réaction méningée passagère, banale au début de la rougeole ;

— la date relativement fixe d'apparition des phénomènes nerveux après l'éruption ;

— la gravité des « rougeoles rentrées » et la cessation, à l'apparition de l'exanthème, des accidents nerveux qui ont pu se produire pendant l'invasion, faits

qui impliquent une relation entre les phénomènes cutanés et nerveux ;

— l'existence, dans le voisinage de rougeoles, d'*encéphalites sans exanthème* présentant les mêmes caractères que les encéphalites post-morbilleuses classiques. L. van Bogaert a observé dans ces conditions un enfant atteint d'encéphalite grave et qui n'a pas contracté la rougeole, l'encéphalite lui aurait donc conféré « une immunité équivalente à celle qui lui aurait été conférée par l'exanthème et qui ne peut être que spécifique » ; la preuve étilogique, dans ces encéphalites sans exanthème, pourrait être faite par l'étude des propriétés immunisantes du sérum ;

— « les lésions de la peau et du système nerveux sont équivalentes dans la rougeole : au niveau des deux tissus, elles réalisent un processus exsudatif et prolifératif (tantôt gliogène, tantôt hématogène et histiogène) auquel la fragilité des capillaires confère fréquemment un caractère hémorragique » (L. van Bogaert) ;

— l'efficacité dans certains cas du sérum de convalescent (Lowenburg, Mac Lendon).

Mais des objections se présentent :

On n'a pas de preuves d'une affinité spéciale de la toxine morbilleuse pour le système nerveux ; la réaction méningée du début qui serait fréquente dans la rougeole n'a pas été constatée par tous les auteurs (Lust).

Dufourt objecte également que si le virus qui donne l'exanthème était le même que celui qui produit l'encéphalite, les complications apparaîtraient en même temps

que l'éruption, ce qui n'est pas le cas habituel, et seraient surtout le fait des rougeoles graves.

Si l'on admet la spécificité de l'encéphalite morbilleuse, il reste à en expliquer le processus pathogénique.

Pour FERRARO et SCHEFFER, BOSSET, elle résulte d'une intoxication massive du système nerveux.

M. Ludo van BOGAERT défend une théorie d'après laquelle l'encéphalite est un phénomène anaphylactique (Glanzmann), une réaction d'antigène et d'anticorps (Paul). Nous ne pouvons ici qu'en donner les grandes lignes :

Il faut distinguer les accidents *précoces* des accidents *tardifs*.

Les premiers ne sont qu'une exagération de la réaction méningo-encéphalique qui accompagne d'habitude l'invasion et l'éruption, ils sont dus à la toxémie massive.

Les seconds seraient l'apanage des formes où l'éruption cutanée a été fruste, « l'absence de réaction à la peau exposerait le névraxe — l'autre ectoderme — à participer à la maladie » (van Bogaert), surtout si la barrière hémato-encéphalique, par une atteinte antérieure, a perdu son pouvoir d'arrêt. Conformément à la théorie de M. Dujardin, le tissu nerveux devient alors *hyperpeuxique*, c'est-à-dire qu'il fixe de grandes quantités d'antigène — en l'espèce, non le virus lui-même, mais les toxines (*toxallergines*) dues à la lyse qu'il a subie pendant la période d'invasion (Moro, Pfaundler) — et peut ainsi être le siège d'un conflit allergique entre ces antigènes et les anticorps, conflit qui se manifeste par de violentes réactions nerveuses.

En somme, pour L. van Bogaert, « l'accident nerveux n'est qu'un épisode allergique de localisation exceptionnelle apparu chez un sujet dont la fonction pexique de la peau s'est révélée insuffisante, et chez lequel une lésion antérieure a fragilisé la barrière hémato-encéphalique ».

Au cours de son exposé, l'auteur présente l'observation suivante :

Obs. 63 (van BOGAERT et BORREMANS).

Dans une famille de deux enfants, l'ainée a présenté des troubles du caractère à la suite d'une rougeole. La plus jeune avait subi pendant la naissance un traumatisme cranio-cérébral important : défoncement du pariétal droit.

Elle présente vers 5 ans, au cours d'un premier exanthème infectieux arrêté par une injection de sérum antistreptococcique, un état d'ataxie et des manifestations mentales mal définies, laissant comme séquelles des troubles psychiques.

Ainsi ces deux enfants ont présenté à la suite d'exanthèmes différents des troubles du caractère durables et identiques.

A l'âge de 6 ans 1/2, le second de ces enfants présente une scarlatine franche terminée par une desquamation furfuracée typique. Quand au bout d'un mois on lui permet de se lever, il titube et la démarche ataxique est la même qu'après l'exanthème observé à 5 ans.

4 mois après, il présente une rougeole et au 7^e jour un syndrome cérébello-pyramidal aigu, suivi d'un état de confusion et d'un coma rapidement fatal. Il présente en outre des signes pyramidaux très marqués à gauche, c'est-à-dire du côté opposé au chevauchement au pariétal droit observé à sa naissance.

Pour M. van Bogaert, cette observation montre :

L'existence d'une prédisposition familiale aux séquelles neurologiques et psychiques des exanthèmes ;

Qu'une nouvelle infection peut réactiver un syndrome d'ataxie observé au cours d'un exanthème antérieur ;

La nécessité de tenir compte, dans l'interprétation de la fragilité nerveuse, d'anciens traumatismes cranio-cérébraux de la toute première enfance.

Que faut-il penser de la théorie de van Bogaert ?

Certes, on trouve dans quelques observations des traumatismes antérieurs (chute sur la tête par exemple), une prédisposition familiale (comme dans le cas de Le Garrec : jeune homme atteint d'encéphalite morbilleuse et dont le père aurait présenté des phénomènes identiques au cours d'une scarlatine, ou celui de MM. Roger, Sarradon et Audier : évolution simultanée d'une encéphalo-myélite post-morbilleuse tardive à type foudroyant chez le frère, à type d'épisodes successifs rappelant la sclérose en plaques chez la sœur).

Mais, dans la plupart, on ne relève rien de semblable ; quant à l'éruption nous avons déjà vu que les phénomènes nerveux n'étaient pas l'apanage des formes frustes et qu'ils compliquaient aussi bien des rougeoles normales ou hémorragiques.

Pour donner une conclusion à cette étude pathogénique, nous dirons que chaque théorie a des arguments qui militent en sa faveur et qu'il est actuellement impossible de trancher la question de manière définitive en l'absence de constatations bactériologiques qui, seules, pourraient donner la certitude.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Ce chapitre sera court.

La thérapeutique consistera surtout en :

Balnéothérapie, vessies de glace sur la tête ;

Calmants (bromure, opium, gardénal) en cas d'agitation excessive, de secousses cloniques ; la ponction lombaire peut agir sur les phénomènes douloureux.

Medication anti-infectieuse : uroformine, septicémine ; salicylate de soude en injections intra-veineuses ; auto-hémothérapie.

Les abcès de fixation ont donné parfois de bons résultats.

Quant au *sérum* (ou même sang total) *de rougeoleux convalescents*, il a été employé par LOWENBURG, MAC LONDON, MOSSE, DUFOUT, STORTS, en injections intramusculaires, intra-veineuses, intra-rachidiennes.

Les effets de cette thérapeutique spécifique, bien qu'ayant semblé favorables dans certains cas, sont con-

sidérés comme douteux par beaucoup d'auteurs ; il est difficile en effet d'apprécier si l'évolution s'en trouve influencée,

CONCLUSIONS

Les complications nerveuses de la rougeole sont rares, bien qu'ayant subi une recrudescence depuis quelques années. Elles ne sont pas en rapport avec la gravité de la rougeole et s'observent quelle que soit l'intensité de celle-ci.

Elles surviennent d'ordinaire à la fin de l'éruption ou au début de la convalescence, le plus souvent du 4^e au 8^e jour à partir de l'apparition de l'exanthème.

Elles sont très polymorphes. On peut distinguer des formes encéphalitiques (disséminées, hémiplegiques, ataxiques, oculaires, mentales), des formes médullaires des formes méningées, des formes périphériques. Dans de nombreux cas d'ailleurs, ces variétés sont plus ou moins intriquées.

Le pronostic est plutôt favorable (mortalité de 10 à 15 %), mais les séquelles sont fréquentes (40 %) et parfois graves (cécité, idiotie).

Le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent normal, mais parfois il existe une réaction lymphocytaire.

Le diagnostic est surtout à faire avec les complications nerveuses d'origine otitique et la méningite tuber-

culeuse, dans certaines formes avec la maladie de Heine-Medin.

Histologiquement, les lésions sont caractérisées surtout par l'infiltration gliale et la démyélinisation périvasculaire, sans grosses lésions des cellules nerveuses. Ces altérations diffèrent nettement des celles de l'encéphalite épidémique, elles ressemblent à celles de l'encéphalite vaccinale.

Quant à la pathogénie, deux théories sont en présence : les accidents nerveux sont le fait du virus morbillieux, ou bien sont dus à une infection secondaire par un virus neurotrope. Il est impossible actuellement de conclure, en l'absence de preuve bactériologique.

Le traitement consistera surtout en médication anti-infectieuse ; le sérum de rougeoleux convalescent a été employé, parfois avec succès, semble-t-il, mais l'expérience n'est pas encore suffisante pour l'affirmer.

Vu le Doyen,
ROUSSY.

Vu le Président,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ABERCOMBRIE — *Diseases of the Brain and spinal cord* (Edinburgh, 1845).

ABT. — *Acute non suppurative encéphalitis in children* (The J. of the Amer. med. Assoc., 1906).

AGUIRRE et PUGLISI. — *Encefalitis post-sarampionosa* (Arch. Argent. de Pediatría, juin 1931).

ALESSIN. — *Sur un cas de rougeole et d'hémiplégie gauche totale* (Spitatul, 1902).

ALLYN. — *Paralysis accompanying measles* (Med. News Philad., 1891).

ATWEL et LUCAS. — *Encephalitis as sequela of measles* (Pennsylvania med. J., janvier 1931).

AUDEOD et JACQUARD. — *Notes sur quelques complications respiratoires et nerveuses de la rougeole* (Revue médicale de la Suisse romande, 1894).

BABONNEIX. — *Encéphalites aiguës infantiles* (Gaz. des hôpitaux, 6 juin 1931).

BABONNEIX et Mlle F.-B. LÉVY. — *Paralysie consécutive à la rougeole* (Soc. de Péd. de Paris, 7 juillet 1931).

BABONNEIX. — *Encéphalites infantiles* (Pédiatrie, décembre 1931).

BABONNEIX, Milles RIOM et WILM. — *Hémiplégie droite et aphasie consécutives à la rougeole* (Soc. de Péd. de Paris, 19 avril 1932).

BABONNEIX. — *Encéphalites aiguës chez l'enfant* (Rev. de médecine, juillet 1932).

BABONNEIX. — *Quelques cas d'encéphalites aiguës chez l'enfant* (Leçon faite à l'Assoc. d'enseignement médical des hôp. de Paris, le 4 mars 1934).

BABONNEIX, LHERMITTE et TRELLES. — *Encéphalo-myélite morbilleuse. Etude histologique* (Soc. de Neurologie de Paris, 12 avril 1934).

BARLOW. — *Case of early disseminated myelites occurring in the exanthem stage of measles and fatal on the 11 th day of that disease* (Lancet, 1896).

BAYLE. — *Paralysies consécutives à l'infection morbilleuse* (Thèse Paris, 1886).

BAZAN. — *Sobre un caso de encefalitis aguda postsarampionosa* (Arch. Lat. Amer. de Pediatria, août 1928).

BENN. — *Measles encephalitis : 2 fatal cases* (The Br. J. of Ch's Diseases, janvier-mars 1931).

BERGERON. — *Paralysie post-morbilleuse* (Gaz. des hôpitaux, 1868).

BERTRAND et CHAILLY. — *Paralysie du m. grand dentelé droit consécutive à une atteinte de rougeole* (Presse médicale, 1909).

BLASI. — *Un caso d'encefalite in el decorso di un'infezione morbillosa* (La Pediatria, 1^{er} avril 1928).

BLECHMANN et TOUPET. — *Rougeole et encéphalite. Coma de 18 jours. Guérison* (Soc. de Ped. de Paris, 16 janvier 1934).

BOGAERT (L. van). — (Le Scalpel, 13 février 1910).

BOGAERT (L. van). — *Situation des encéphalo myélites disséminées aiguës* (Congrès neurol. internat. Berne, 1931).

BOGAERT (L. van). — *Essai d'interprétation des manifestations nerveuses observées au cours de la vaccination, de la maladie sérique et des maladies éruptives* (Congrès neurol. internat. Berne, 1931. Revue neurologique, juillet 1932).

BOGAERT (L. van). — *Les manifestations nerveuses au cours des maladies éruptives (varicelle, rougeole, scarlatine)* (Revue neurologique, février 1933).

BOGAERT (L. van), BORREMANS et COUVREUR. — *Réflexions sur 3 cas d'encéphalomyélite post-morbillieuse* (Presse médicale, 27 janvier 1932).

BOISSERIE-LACROIX et MALAPLATE. — *L'encéphalite de la rougeole* (J. de Médecine de Bordeaux, 25 décembre 1927).

BONABA. — *Encefalitis post-sarampionosa* (Arch. Lat. Amer. de Pediatria, 1925).

BOND. — *A case of mania in convalescence from measles* (Maryland med. J., 1897-8).

BONHEIM. — *Encephalitis im Kindesalter* (1929).

BORIE. — *De quelques complications nerveuses de la rougeole* (Thèse Lyon, 1930).

BORREMANS. — *Troubles nerveux graves consécutifs à la rougeole* (Soc. de pédiatrie de Bruxelles, 29 décembre 1928).

BOSC. — *Acute ascending paralysis in measles* (Lancet, 1921).

BOSSET. — *Sur la clinique des encéphalites rougeoleuses* (Pédiatrija, 1928).

BRANSON. — *Cerebral symptoms in measles* (Br. med Journal, 29 avril 1905).

BREGMANN et PONCZ. — *Encephalitis nach Masern* (Wiener mediz. Wochens., 23 février 1929).

BRIZ. — *Un notable caso de meningitis morbillosa ; curación.* (Rev. de clin. terap. y farm., Madrid, 1896).

BROCK. — *Über systematik and klinik meningo-encephalit krankheitszustande im kindesalter* (Zeitsch. für Kinderh., 1926).

BRUCE. — *Encephalitis following measles* (Kentucky med J., juin 1929).

CAGIATI. — *Due casi di morbillo accompagnati da disturbi nervosi* (Il Policlinico, 1902-3).

CAPALDO. — *Un caso di encefalite morbillosa con postumi parkinsoniani* (Il Policlinico, 18 janvier 1932).

CARPENTER. — *A case of paralysis following measles* (Med. News, 1892).

CASSOUTE. — *Les encéphalites aiguës des enfants* (Pédiatrie, avril 1924).

CHEVALIER-LAVAURE et JAULMES. — *Un cas de confusion mentale aiguë consécutif à une rougeole* (Bull. de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier, mai 1926).

CHEVALIER. — *Névrite optique bilatérale consécutive à la rougeole* (Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalmologie, 1907).

COMBY. — *Encéphalite aiguë chez les enfants* (Arch. de méd. des enfants, 1907).

COMBY. — *Séquelles des encéphalites aiguës chez les enfants* (Arch. de méd. des enfants, 1921).

COMBY. — *Les encéphalites aiguës infantiles* (Clin. et labo., 30 octobre 1931).

CROCKFORD. — *Méningo encephalitis of measles* (Brit. med. J., juin 1932).

DAGNÉLIE et DUBOIS. — *Complications neurol. des exanthèmes (rougeole, varicelle, scarlatine). Protocoles anatom., pathol. et clin* (J. de Neurol. et de Psych. Bruxelles, septembre 1932).

DAGNÉLIE, DUBOIS, FONTEYNE, LEY, MEUNIER et VAN BOGAERT. — *Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance* (J. de Neurol. et de Psych., Bruxelles, septembre 1932).

DARLEGUY et BAIXE. — *Polynévrite suraiguë à forme bulbaire consécutive à une rougeole* (Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 3 juillet 1931).

DAWSON (W.). — (Medico-surg. Soc., 28 novembre, 1893).

DEBBASCH, SPEZZAFUMO et SANTILLANA. — *Syndrome de Little par lésion des corps striés à la suite d'une rougeole* (Arch. de méd. des enfants, 1932).

DEBRÉ, BROCA et JULES MARIE. — *Encéphalites de l'enfance et poliomyélite* (Pédiatrie, octobre 1932).

DECHAUT. — *La rougeole irrégulière et compliquée vers l'encéphale* (Thèse Paris, 1842).

DENÉCHAU. — *Syndrome de pseudo-méningite tuberculeuse au cours d'une rougeole* (Paris Médical, 1918).

DEREUX et Mlle SENELLART. — *Encéphalite de la rougeole* (Soc. méd. et anat. clin. de Lille, 3 juin 1932.)

DEREUX et Mlle SENELLART. — *Encéphalites de la rougeole* (J. des sciences méd. de Lille, 24 juillet 1932).

DEREUX et Mlle SENELLART. — *Encéphalites de la rougeole* (Pédiatrie, octobre 1932).

DEREUX et Mlle SENELLART. — *Les encéphalites de la rougeole* (J. de méd. de Lille, décembre 1933).

DEREUX et Mlle SENELLART. — *Les encéphalites de la rougeole* (Le Répertoire médical, février 1934).

DOLL. — *Contribution à l'étude des troubles nerveux survenant au début, au cours ou comme séquelles de la rougeole* (Thèse Bordeaux, 1932).

DONARIÉ. — *Des paralysies de la rougeole* (Thèse Lyon, 1888).

DUFOURT. — *Complications nerveuses de la rougeole* (J. de méd. de Lyon, 20 février 1930).

DUFOURT. — *Complications nerveuses de la rougeole* (Piédatrie, 1931).

DUFOURT. — *Complications nerveuses de la rougeole* (Clinique et labo., 1931).

DUFOURT. — *Complications nerveuses de la rougeole* (Pédiatrie pratique, 25 mars 1932).

DUFOURT et REURE. — *Méningo-encéphalite paramorbilleuse* (Soc. méd. des hôpitaux de Lyon, 22 décembre 1931 ; Lyon médical, 21 février 1932).

ECKSTEIN. — *Encephalitis im Kindesalter* (1929).

EDENS. — *Polynevritis bei Masern* (Berlin Klin. Woch., 1904).

ELLIOT. — *Case of measles, with meningitis and spinal myelitis* (Lancet, 24 février 1900).

ELLIOTT. — *Encéphalomyélite de la rougeole* (The Brit. Med. J., 21 octobre 1933).

ENGLAND. — *Cerebrospinal meningitis complicating measles* (Montreal med. J., 1899).

ESPINE (d'). — *Un cas de myélite transverse aiguë chez l'enfant* (Presse médicale, 4 septembre 1920).

PAGE. — *La névrite optique consécutive à la rougeole* (Congrès d'Ophthalmologie Paris, 1902).

FAIRBANKS. — *Ataxia following measles* (Arch. Pediatr., octobre 1907).

FARRAGE. — *Meningitis following measles and pneumonia ending in recovery with multiple abscess formation* (J. Lancet, Minneap., 1914).

FERRARO et SCHEFFER. — *Encephalitis and encephalo-myelitis in measles; pathologic report of 6 cases* (Arch. Neurol. and Psychiat., avril 1931).

FERRARO et SCHEFFER. — *Encéphalite et encéphalomyélite de la rougeole* (Congrès neurol. internat. Berne, 1931. — Revue neurolog., octobre 1931).

FINKELSTEIN. — *2 cas de psychose aiguë au cours de la rougeole* (Soc. de Psych. de St-Petersbourg, 20 décembre 1897).

FORD. — (Bull. of the J. Hopkins Hospital, 1928).

FRANQUE. — *Meningitis spinalis in Folge von Masern* (Wiener Mediz. Pr., 1867).

FRONTALI. — *Un caso di amenza postmorbillosa* Riv. di Clinica pediatrica, octobre 1913).

GAREISO. — *Encefalitis agudas de la infancia* (Ach. Argent. de Pediatría, janvier 1931).

GARRISON. — *Cerebro-spinal meningitis accompanying measles* (Trans. med. Soc. of New-Jersey, 1873).

GELABERT. — *Meningitis sencilla o purulenta en dos casos de sarampion tratamiento en ambas, por el frio sostenido en la cabeza* (Rev. de cienc. med. Barcelona, 1876).

GENOESE. — *Encefaliti morbillose* (La Pediatría, 1^{er} décembre 1932).

GILMAN. — *Aphasy as a complication of measles* (Boston Med. and Surg., 1887).

GLANZMANN. — *Contribution à la pathologie de quelques exanthèmes aigus* (Soc. suisse de Pédiatrie, 6 juin 1926).

GRAF. — *A case of paralysis accompanying measles* (Indiana Med. S., 1892-3).

G. GREENFIELD. — *Encéphalite morbilleuse* (The Br. d. of child diseases, 1928).

G. GREENFIELD. — *Encephalo-myelitis* (Proc. Roy. Soc. Med., janvier 1929).

G. GREENFIELD. — *Pathology of measles encephalomyelitis* (Brain, juillet 1929).

G. GREENFIELD. — *Infections aiguës non suppurées du système nerveux* (Congrès Neurol. internat., Berne, 1931).

GRIFFITH. — *Case of measles, with an anomalous symptoms of cerebral irritation* (Arch. Ped., 1893).

GRUNET et SCHULZE. — *Chronische Eiterung (nach masern) ; meningitis purulenta* (Arch. f. Ohrenh, Leipzig, 1902-3).

GUILLAIN. — (Congrès Neurol. international Berne, 1931).

GUINARD (Mme). — *Contribution à l'étude des méningites morbilleuses* (Thèse Paris, 1934).

GUINON. — *Encéphalite aiguë suite de rougeole* (Soc. de Péd. de Paris, 15 février 1910).

GUYOMARCH et ALAIN. — *Un cas d'encéphalite morbilleuse* (Soc. d'oto neuro-ophtalmo. du Sud-Est, 31 mai 1931).

HARVEY. — *Meningitis as complication of measles* (J. Am. Assoc. Chicago, 1897).

HEATH. — *Measles encephalitis ; clinical report of some eyes findings* (Am. J. Ophtalm., février 1932).

HEMPELMANN. — *Post infections encephalitis and myelitis in children* (Trans. of the Amer. Ped. Soc., 1931).

HOMOLLE. — *Hémorragie méningée consécutive à une thrombose des sinus de la dure-mère, dans le cours d'une rougeole* (Bull. de la Soc. anatom. de Paris, 1873).

HORWITH. — *Encephalitis as a complication of measles* (Arch. Pediatr., 1924).

HOUGARDY. — *Ophtalmoplégie par paralysie de la 3^e paire au début de la rougeole* (Soc. med. chirurg. de Liège, 14 juin 1922).

KAPLAN et BOLGERT. — *Encéphalites de la vaccine et des maladies éruptives généralisées* (Sc. et therap., février 1932).

KLINKERT. — *Cas d'encéphalite paramorbilleuse* (Geneesk. Gids, mai 1929).

KNAUER et JAENSCH. — *Etiologie unique de l'encéphalite dans les mal. infectieuses* (Klinische Wochenschrift, 1^{er} novembre 1930).

KONOVALOFF, BOGOLEPOFF et KHONDHARIOM. — *Séquelles d'encéphalomyélite de la rougeole* (J. nevropat. i psikiat., 1930).

KOSTIJAL. — *Troubles du système nerveur dans la rougeole* (Ztschr. f. Kinder., 1930).

KRAMER. — *Encéphalite post-rougeoleuse* (Nederl. Tijdschr. Geneesk., 1928).

LAGANE. — *Psychoses au cours de la rougeole et d'angines simples* (Presse médicale, 7 septembre 1912).

LAROCHE et QUIOC. — *Un cas de méningite morbilleuse* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 28 décembre 1923).

LÉCHELLE, BERTRAND et FAUVERT. — *Observation d'un cas d'encéphalite morbilleuse. Etude anatomique. Considérations étiologiques et pathogéniques* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 8 mai 1931).

LE GARREC. — *Contribution à l'étude de l'encéphalomyélite de la rougeole* (Thèse Paris, 1931).

LEMIERRE, MICHAUX et LIMASSET. — *Etat méningé avec liquide céph. rachidien puriforme au cours d'une rougeole. Particularités de la formule cytologique* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 16 mars 1917).

LERMOYEZ. — *Paralysie récurrentielle consécutive à la rougeole* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 1898).

LIORET. — *Méningites morbilleuses* (Thèse Paris, 1930).

LOP. — *Des paralysies morbilleuses* (Gaz. des hôpitaux, 1893).

LOPEZ-ALBO. — *Un cas de encefalomyelitis sarampionosa* (Arch. de neurobiol., janvier 1932).

LO PRESTI-SEMINERIO. — *Encefaliti post-infettive* (XVI^e Congrès italien de Pédiatrie, septembre 1931).

LOWENBURG et SCHALLER. — *Hemorrhagic measles with encephalitis* (Arch. of Pediatrics, février 1926).

LUCKSH (von). — *Über encephalitische syndrome im verlange von Infections Krankheiten* (Mschr. Kunder, 1922).

LUST. — *Die paramorbillöse encephalitis und ihre Folgen* (Münchener mediz. Wochens., 21 janvier 1927).

LUTSGARTEN. — *Rougeole compliquée de méningite aiguë avec lymphocytose. Guérison* (Revue médicale de Bucarest, août 1912).

MAC LENOX. — *Hemorrhagic measles complicating encephalitis* (Arch. Ped., 1926).

MANICATIDE et Mme STROE. — *Sur 2 cas d'encéphalite morbilleuse* (Soc. de pédiatrie de Bucarest, 5 mars 1932).

MARBURG. — *Pathologie générale des affections inflammatoires non suppurées du système nerveux* (Congrès Neurol. internat., Berne, 1931).

MARE (F. DE). — *Su di un caso di encefalite post-morbillosa* (La Pediatria, 1^{er} novembre 1927).

MAUTHNER. — *Encéphalite hémorragique après la rougeole* (Mschr. Oheinhelk).

MENSI. — *L'evoluzione clinica dell'encefalite morbillosa* (Clin. ed. ig. inf., août 1930).

MERCURIO. — *Un cas de méningite dû à la rougeole* (Section napolitaine de la soc. ital. de pédiatrie, 10 janvier 1925).

MEUNIER. — *Amaurose après rougeole* (Soc. belge de pédiatrie, avril 1928).

MIKULOWSKI. — (Arch. de med. des enfants, 1933).

MILLER. — *4 types of encephalitis : mumps meningo-encephalitis ; postvaccinal encephalitis ; measles encephalitis ; hemorrhagic encephalitis due to arsenic therapy* (J. Am. med. assoc., 18 juillet 1931).

MONRO. — *Peripheric neuritis after measles* (Lancet, 1894).

MORICHAU-BEAUCHANT, FREY et RAMEIX. — *Un cas d'ataxie aiguë pendant la convalescence d'une rougeole* (Soc. med. des hôp. de Paris, 3 juillet 1914).

MORQUIO. — *La méningo-encéphalite après rougeole* (Arch. de méd. des enf., mai 1931).

MORTON. — *Multiple paralysis following measles* (Arch. Pédiatr., 1897).

MOSSE. — *Zwei Fälle von akuter Gehirndegeneration nach Masern* (Jahrb. f. Kinderh., mai 1926).

MUNIAGURRIA. — *La polinevritis per infancia* (Bol. de la S. de Ped. de Montevideo, juillet 1929).

MUSSER et HAUSER. — *Encephalitis as complication of measles* (J. of the Amer. med. assoc., 21 avril 1928).

NEAL et APPELBAUM. — *Encephalitis associated with measles* (J. of the Amer. med. assoc., 14 mai 1927).

NÉGRIE. — *Paralysie ascendante aiguë consécutive à une rougeole* (J. de médecine de Bordeaux, août 1887).

NESBITT. — *A case of measles with meningitis* (Brit. Med. J., 1925).

NIEDERWIESER. — *Sur la question de l'encéphalite chez l'enfant* (Jahrb. f. Kinderh., novembre 1931).

ODIER. — *Mémoire sur l'hydrocéphalie interne* (Soc. Roy. de médecine, 1782).

OELSnitz (d') et CORNIL. — *Un cas de myélite transverse morbilleuse à localisation cervicale en voie d'évolution régressive* (Soc. de Pédiatrie, 21 janvier 1919).

ORTHOLAN. — *De quelques formes de paralysies morbilleuses* (Thèse Bordeaux, 1894).

PADOVANI. — *Un caso di meningo-encefalomiélite post-morbillosa* (Riforma med., mai 1931).

PAULIAN et ARICESCO. — *Encéphalomyélite post-rougeolique à type de sclérose en plaques aiguë* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 13 février 1932).

PÉHU et Mlle LAMBERT. — *Méningo-encéphalite paramorbilleuse chez un enfant de 11 ans* (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 28 avril 1931 ; Pédiatrie, novembre 1931).

PERRET. — *Des paralysies consécutives à la rougeole* (Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Lyon, 1887).

PESME, BOISSERIE-LACROIX et PHILIP. — (Revue d'Oto-neuro-ophtalmo, mars 1930).

PETERMAN et FOX. — *Encephalitis as complication of measles ; report of 13 cases* (Am. J. Dis. Child., septembre 1933).

PIAGGIO GARZON. — *Complicaciones del sarampion* Arch. Urug. de Med., Cirug. y Especialid., novembre décembre 1933).

PLUMIER-CLERMONT. — *Paralysie consécutive à la rougeole*, (Soc. belge de pédiatrie, février 1928).

PRAT. — *Hémorragie sous-méningée dans la rougeole* (Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1897).

PRIMANGELI. — *Un cas de myélite transverse lombaire consécutive à la rougeole* (Il Policlinico, 9 septembre 1906).

PUIG. — *A propos des complications nerveuses de la rougeole : Un cas de méningite morbilleuse ayant précédé l'apparition de l'exanthème* (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 31 mai 1932 ; Lyon médical, 11 septembre 1932).

PUJOL. — *Séquelles d'encéphalite post-morbilleuse* (Maroc médical, 15 décembre 1927).

RAUZIER. — *Etude d'une complication de la rougeole : L'encéphalite morbilleuse* (Thèse Toulouse, 1930).

RAVENNA. — *Rare complication du système nerveux dans la rougeole (polio-encéphalite aiguë)* (Congrès italien de Pédiatrie, 1924).

RAVIART. — *Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, 16 janvier 1933).

RAYMOND. — *Ophthalmoplégie externe bilatérale et hémiplegie droite consécutive à la rougeole* (Nouvelle Icon. de la Salpêtrière, septembre 1895).

REDLICH. — *Ein Fall von Masernencephalitis* (Zeitschr. f. Kinderh, 1927 ; Pedjatrja polska, 1927).

REDSLOB. — *Réunion pédiatrique de Strasbourg*, 10 juillet 1927).

REINOLD. — *Sur le syndrome encéphalitique au cours des mal. infectieuses* (Monatschr. f. Kind., 1927).

RENAUD M. — *Fréquence et importance des lésions des oreilles*

et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole (Soc. méd. des hôp. de Paris, 7 avril 1922).

RENAUD M. — *Encéphalites secondaires aux lésions de l'oreille moyenne et des rochers dans la rougeole* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 5 juin 1931).

RIOM (Mlle). — *Contribution à l'étude clinique des encéphalites aiguës de l'enfant* (Thèse Paris 1933).

ROGER H., SARRADON et AUDIER. — *Evolution simultanée d'une encéphalomyélite post-morbillieuse tardive à type foudroyant chez le frère, à type d'épisodes successifs rappelant la sclérose en plaques chez la sœur* (Soc. de méd. de Marseille, 13 décembre 1933 et 10 janvier 1934).

ROLLET. — *Note sur un cas de cécité bilatérale consécutive à la rougeole* (Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophtalmologie, 1903).

RUPILIUS. — *Les encéphalites post infectieuses de l'enfant* (Wiener médiz. Wochens., 19 novembre 1932).

SABRAZÈS. — *A propos des récentes publications sur les méningo-encéphalites et les myélites survenant après la rougeole* (Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux, 14 et 21 juin 1931).

SCAFFO DE CASAS MELLO (Mme). — *Dos casos de complicaciones nerviosas post-sarampion* (Arch. de Pediatría del Uruguay, septembre 1931).

SCHEPERS. — *Ein Fall von nerren Affektion bei Masern* (Wochens für Kinder, 1872).

SCHNEIDER. — *Des paralysies consécutives aux maladies aiguës* (Thèse Paris, 1877).

SCHREIBER. — *Deux cas de poliomyélite consécutifs à la rougeole chez des enfants fréquentant la même école* (Soc. de Pédiatrie de Paris, 16 juin 1923).

SCIRINIAN (Mme). — *Considerazioni intorno a due casi di encefalite post-morbillosa* (La Pediatria del Medico Pratico, février 1929).

SEGLAS. — *Rougeole, infection secondaire, confusion mentale pseudo-méningitique* (Presse médicale; 1897).

SENEILLART (Mlle). — *Les encéphalites de la rougeole* (Thèse Lille, 1932).

SIGNA. — *Un cas d'encéphalite consécutive à la rougeole* (La Pédatrie, 15 mai 1929).

SKOOG. — *Measles, Brain complications* (J. of the Am. med. assoc., 1920).

SOTOW. — *Drei seltene Fälle von Complicationen bei Masern* (Jahr. für Kind., 1899).

STARCK (von). — *Un cas de complication rare de la rougeole : méningite spinale* (Jahrb. für Kind., 1898).

STORTS. — *Encephalitis complicating measles ; treatment with convalescent serum intraspinaly, case report* (Southwestern med. J., octobre 1933).

SULZER. — *Microscopic changes in so-called measles encephalitis ; 3 cases* (J. f. Kind., août 1930).

THOMAS. — *Measles : neural complication* (Cyclopedia of the Pract. of Med., 1875).

TOLOSA et MONTE. — *Encéphalite aiguë au cours de la rougeole* (Congrès des aliénistes et neurologistes de Barcelone, mai 1929).

VARIOT. — *Hémiplégie passagère avec état apoplectiforme au cours d'une rougeole* (Soc. de Pédiatrie de Paris, 16 juin 1903).

VON ECONOMO. — *A propos des encéphalites infectieuses non suppurées* (Congrès Neurol. internat. Berne, 1931).

WEST. — *Report of a case of meningitis following measles ; recovery* (Annals of gyn. and. ped., juin 1900 ; Trans Texas med. assoc., 1900).

WILLIAMS. — *Sur un cas de fausse sclérose disséminée consécutive à la rougeole* (Med. Surg. Tr., 1894).

WINICOTT et GIBBS. — *Encephalitis after measles and chicken-pox* (Br. J. of Ch. diseases, juin 1930).

